NEDERLANDSCHE PLANTENZIEKTENKUNDIGE (PHYTOPAPHOLOGISCHE) VEREENIGING

TIJDSCHRIFT OVER PLANTENZIEKTEN

ONDER REDACTIE VAN

IR N. VAN POETEREN, PROF. DR W. K. J. ROEPKE EN PROF. DR JOHA WESTERDIJK

44e Jaargang | 5e aflevering | September-October

SMETSTOF EN PLANTENCEL BIJ ENKELE VIRUSZIEKTEN VAN DE TABAKSPLANT IV

(*Infective principle and plant cell in some virus diseases of the tobacco plant IV*)

DOOR

T. H. THUNG

I. INLEIDING

De smetstof van de meeste virusziekten is in de verschillende deelen der zieke planten aan te toonen, behalve in het embrionale weefsel van de zaden. In Amerika noemt men deze ziekten met sterk verspreidingsvermogen „systemic", omdat zij door een systeem, in dit geval het systeem van met elkaar communiceerende protoplasten der parenchymcellen en zeefvaten verspreid worden. Aan de virusziekten, die echter niet „systemic" zijn en dus slechts plaatselijk uit de planten zijn te herisoleeren, is door SMITH (9) thans een nieuwe toegevoegd, die hij voorloopig „tobacco necrosis" noemt. De betreffende smetstof is te vinden in de wortels van uiterlijk gezonde planten en kan bij *Nicotiana tabacum* en bij *Nicotiana glutinosa* bij lage temperaturen en weinig licht in de onderste bladeren tot uiting komen. De in de wortels aanwezige smetstof is voldoende om symptomen te voorschijn te roepen bij inoculatie van *Vigna sinensis* en *Phaseolus vulgaris*. Bij deze kunstmatige inbrenging blijft de smetstof gelocaliseerd in de geïnoculeerde plaatsen met uitzondering van enkele gevallen bij *Phaseolus vulgaris*, waarbij ook symptomen optreden in de niet geïnoculeerde jonge bladeren. Het merkwaardige van deze nieuwe ziekte is wel, dat ze blijkt „air borne" te zijn, nl. uit de lucht is te isoleeren. Behalve in deze gevallen bij *Phaseolus vulga-*

ris kunnen wij het optreden van deze „tobacco necrosis" als niet-„systemic" karakteriseeren. Wat betreft het „systemic" karakter bij bovengenoemde plant, constateert SMITH het volgende: „the effect of systemic invasion of the plant is the production of „pockets" of virus on the young leaves, and here multiplication takes place. Necrosis spreads out from these foci as it does from the local lesions formed on inoculated leaves" (10, p. 94).

In het volgende zullen virusziekten worden behandeld, die als een tusschenvorm zijn op te vatten tusschen de „systemic" en niet „systemic" groep. De studie hiervan tracht een nieuw inzicht te verschaffen in de relatie tusschen smetstof en plantencel.

II. EEN OVERGANGSGROEP VAN NON-„SYSTEMIC" TOT „SYSTEMIC"

Voor zoover ik het heb kunnen nagaan, is de hieronder te beschrijven ziekte nog niet bekend. Op één der ondernemingen troffen wij een plant aan, die in de topbladeren behalve de teekeningen van het „ernstige" mozaiek (13) ook vage nuanceeringen vertoonde tusschen donkergroen en lichtgroen. De iets oudere bladeren hadden behalve deze nuanceeringen ook witte vlekken. Bij de alleroudste bladeren gingen de witte vlekken geleidelijk tot necrose over. Ook op de stengeldeelen werden hier en daar necrose-plaatsen aangetroffen, die op een enkel plekje iets op bacterieel rot geleken. Wij onderscheiden zoodoende bij de betreffende plant naast verschijnselen van „ernstig" mozaiek vier soorten van celgroepen: donkergroene, lichtgroene, witte en necrotische. Het gelukte om het „ernstige" mozaiek uit deze plant te isoleeren, evenals een nieuwe ziekte, gekenmerkt door de vermelde vier soorten van celgroepen (zie fig. 1). Van deze ziekte zijn de eerste symptomen na de inoculatie het opkomen van licht- en donker-groene nuanceeringen in de topbladeren. Bij het uitgroeien der bladeren gaan de lichte partijen in het apicale deel tot verbleeking over en worden na eenigen tijd geheel wit. Deze witte gedeelten worden bij de oudere bladeren necrotisch. Deze verschillende celgroepen moeten wel één en dezelfde smetstof herbergen, aangezien bij inoculaties het volgende blijkt: Worden de betreffende onderdeelen van een geheel uitgegroeid blad afzonderlijk uitgeknipt en hiermee inoculatie bij gezonde planten verricht, dan krijgt men steeds dezelfde ziekte met de vier verschillende symptomen weer terug. Het verschil is uitsluitend te vinden in de mate van virulentie. Het sap uit de witte partijen geeft het spoedigst het optreden der diverse ziektesymptomen. Iets minder spoedig gebeurt dit bij inoculatie met de necrosedeelen en nog weer minder met die der lichtgroene partijen. De

symptomen laten het langst op zich wachten bij inoculatie met sap uit de donkergroene bladgedeelten. Neemt men van jonge bladeren lichtgroene en donkergroene stukjes, dan geven de eerste infecties, hoewel hier de ziektekenmerken nog weer later optreden dan bij de inoculaties met sap uit volwassen bladeren. De donkergroene partijen van het jonge blad geven meestal geen besmetting.

Deze proeven kan men ook uitvoeren door inoculatie met een naald, die in de verschillende bladpartijen en daarna in het groeipunt van gezonde planten wordt gestoken. Het verschil tusschen het opkomen der ziektesymptomen bij inoculatie met sap uit witte gedeelten en uit donkergroene gedeelten bedraagt bij naaldinfectie ongeveer zeven dagen; dit verschil is minder bij inoculatie met uitgeknipte stukjes, waarschijnlijk omdat bij het uitknippen de grenzen der partijen niet zuiver genoeg worden gevolgd. Hierbij bedraagt het verschil ongeveer vier dagen. Deze verschijnselen doen het vermoeden opkomen, dat wij met verschillende hoeveelheden van eenzelfde smetstof in de verschillende onderdeelen van de plant hebben te maken. De witte bladonderdeelen herbergen de grootste hoeveelheid, daarna de necrotische partijen, in de derde en vierde plaats komen de lichtgroene en de donkergroene partijen. Over de necrotische partijen dient nog opgemerkt te worden, dat ze bij nog oudere bladeren — waar zij dus sinds langeren tijd afgestorven zijn — weer veel minder smetstof bevatten. Inoculatie met fijngestampte necrotische partijen, aangemengd met een beetje water, geeft dan zeer weinig resultaat. Hierbij hebben wij vermoedelijk aan te nemen, dat de smetstof voor een belangrijk deel afgestorven is. Waar de witte partijen ontstaan zijn uit de lichtgroene als deze reeds geheel uitgegroeid zijn, komen wij tot de belangrijke conclusie, dat de smetstofvermeerdering niet gebeurt tijdens de protoplasma-vermeerdering in den tijd, dat uit het groeipunt de jonge bladeren uitgroeien.

In de groeipunten hebben de jonge cellen blijkbaar niet in gelijke mate besmetting met zich meegekregen, zoodat in bepaalde gedeelten van de uit deze groeipunten ontstane jonge bladeren slechts weinig of geen smetstof aanwezig is.

Pas later als de bladeren grooter dan ± 20 cm zijn geworden, hebben deze ,,gezonde'' bladdeelen aantoonbare smetstof. Voor dien tijd heeft de uitgroei van groeipunt tot blad, d.w.z. een belangrijke protoplasma-vermeerdering in deze bladpartijen, niet tot gevolg gehad, dat deze doordrenkt raken met smetstof.

In verband met de overeenkomst met ons ,,wit'' mozaiek wat betreft de kleur der meest zieke deelen, zullen wij de smetstof van onze nieuwe ziekte aanduiden met virus VIb, terwijl wij het witte mozaiek VIa zullen noemen (zie 11).

Reeds eerder werd de opvatting van SMITH aangehaald, dat in de jonge bladeren in het geval van het „systemic" optreden van de „tobacco-necrosis" bij *Phaseolus vulgaris* „pockets" van virus ontstaan, waar de vermenigvuldiging plaats vindt en van waaruit de necrotiseerende werkzaamheid uitgaat. Deze „foci" of wel infectie-centra zouden wij in het bovenvermelde kunnen aannemen bij de reeds in den beginne smetstof bevattende bladpartijen van mozaiek VIb, waar vandaan de smetstof zich over het blad verspreidt.

Een andere virus-ziekte, die in de Vorstenlanden sporadisch optreedt, en die wij eveneens tot dezelfde overgangsgroep van „non-systemic" tot „systemic" kunnen rekenen, demonstreert op treffende wijze het gelocaliseerd optreden van infectie-centra in de bladeren. De jongste bladeren van de zieke plant zien er geheel gezond uit; in de bladeren van ± 30 cm lengte echter treden witte vlekken op, die zich langzaam uitbreiden naarmate de bladeren ouder worden. Ook wanneer de bladeren zich niet meer strekken, groeien de witte vlekken uit, maar komen niet tot algeheele bedekking van het blad, daar dit voor dien afsterft (zie fig. 2). De smetstof is alleen terug te vinden in de witte bladpartijen. Inoculatie met sap uit de groene bladgedeelten geeft geen resultaat. Deze ziekte zouden wij in analogie van de nummering VIb kunnen aanduiden met VIc.

JENSEN's yellow mosaic-soorten (2, 3) doen in vele opzichten aan de bovenbeschreven typen denken; vooral zijn yellow mosaic, isolation No. 3, (2, pag. 970) gelijkt op ons VIc-mozaiek.

Tot dezelfde overgangsgroep moeten wij ook de door JOCHEMS beschreven Rotterdam-B-ziekte (5) rekenen, blijkens de volgende door ons genomen proef.

Planten, geïnfecteerd met Rotterdam-B-ziekte, waarvan wij in 1932 infectie-materiaal van JOCHEMS ontvingen, vertoonen in de jonge bladeren partijen, die er normaal groen uitzien. Zelfs komt het bij de allerjongste bladeren vaak voor, dat de geheele bladschijf een gezond uiterlijk heeft. Inoculatie met deze stukken heeft negatief resultaat, zoodat wij moeten concludeeren, dat hierin geen of niet voldoende smetstof aanwezig is. Bij het ouder worden der bladeren wordt echter de geheele bladschijf bezet met de mozaiekachtige en necrotische teekeningen van de Rotterdam-B-ziekte (zie fig. 5).

De bovenbehandelde overgangsgroep kunnen wij met denzelfden naam betitelen, dien JENSEN gebruikt: nl. „slow-moving" type (3, pag. 269), niet alleen omdat het doordringen van alle of van bepaalde bladpartijen hierbij veel langer duurt dan bijv. bij het „gewone" mozaiek, maar ook omdat het verschijnen van de

eerste symptomen in den top bij het VIb-mozaiek in het snelste geval pas zeven dagen na de inoculatie geschiedt en bij de Rotterdam-B-ziekte tien dagen, terwijl dit bij het ,,gewone'' mozaiek na vier dagen het geval is.

III. GEDRAG TEN OPZICHTE VAN ANDERE VIRUSZIEKTEN

Dit is meer uitvoerig nagegaan voor het mozaiek VIb en voor de Rotterdam-B-ziekte.

A. Van het mozaiek VIb

a. Inoculatie met sapmengsels.

Telkens wordt hierbij 1 cc perssap van volwassen bladeren met mozaiek VIb gemengd met 1 cc sap van een andere virusziekte; de hierbij gebruikte virusziekten zijn: 1. de ,,gewone'' mozaiekziekte, 2. het ,,witte'' mozaiek, 3. het ,,ernstige'' mozaiek, 4. het ,,necrose''-mozaiek en 5. HOLMES' ,,vervormend'' mozaiek, waarvan de nadere beschrijvingen reeds eerder werden gegeven (13). De inoculatie geschiedt steeds in drie van de jongste topbladeren van telkens tien gezonde potplanten. Na 1½ maand wordt de definitieve beschrijving gegeven van den ziektetoestand; de geïnoculeerde bladeren hebben dan boven zich twaalf later gevormde bladeren.

1. Met het ,,gewone'' mozaiek.

De met het mengsap geïnoculeerde bladeren vertoonen naast het ,,gewone'' mozaiek enkele vlekken mozaiek VIb, doch de later ontstane topbladeren geven niet anders dan het ,,gewone'' mozaiek. Inoculatie van gezonde planten met sap van topbladeren gegroeid één maand na de inoculatie geeft slechts het ,,gewone'' mozaiek.

2. Met het ,,witte'' mozaiek, dat boven genoemd werd VIa.

Ook hier heeft men op de geïnoculeerde bladeren een mengsel der door beide ingebrachte virussoorten teweeggebrachte symptomen maar in de topbladeren uitsluitend het witte mozaiek VIa. Ook hier geeft inoculatie met sap uit deze topbladeren uitsluitend het VIa-ziekte beeld terug.

3. Met het ,,ernstige'' mozaiek.

Thans krijgt men zoowel op de geïnoculeerde als op de later ontstane bladeren een mengbeeld, dat eenigszins doet denken aan het mengbeeld van ,,ernstig'' mozaiek met ,,wit'' mozaiek VIa, waarvan eerder een beschrijving werd gegeven (13). Doch het mengbeeld ,,ernstig'' mozaiek, met mozaiek VIb heeft in de topbladeren lichtgroene gedeelten en op de volwassen bladeren witte vlekken, die meer geprononceerd wit zijn dan bij het andere

mengbeeld (zie fig. 3A). Beide mozaiekziekten zijn weer uit de verschillende vlekken te isoleeren. In latere stadia treedt in zwakke mate een overheersching van het ,,ernstige'' mozaiek in.

4. Met het ,,necrose'' mozaiek.

De geïnoculeerde bladeren en twee à drie daarna komende bladeren vertoonen zoowel het ,,necrose''-mozaiek als vlekken mozaiek VIb. Uit de bladeren zijn beide soorten terug te winnen.

De topbladeren echter vertoonen overwegend net ,,necrose''-mozaiek.

5. Met HOLMES' ,,vervormend'' mozaiek.

De geïnoculeerde bladeren geven een mengbeeld van mozaiek VIb en van dit ,,vervormend'' mozaiek, maar de topbladeren hebben uitsluitend dit laatste mozaiek.

Door vier mozaieksoorten (,,gewoon'', ,,wit'', ,,necrose'' en HOLMES' ,,vervormend'') wordt dus het mozaiek VIb in de topbladeren verdrongen; alleen met het ,,ernstige'' mozaiek krijgt het gelegenheid om in deze bladeren tot uiting te komen. In de geïnoculeerde bladeren echter, dus daar, waar de smetstof met het sap kunstmatig is ingebracht, komt het ook bij toevoeging van de andere smetstoffen tot uiting. Met drie mozaieksoorten, nl. het ,,gewone'', het ,,witte'' en HOLMES' mozaiek krijgt het verder geen gelegenheid in andere bladeren te verschijnen; echter wel in twee à drie volgende bladeren met het ,,necrose''-mozaiek en over de geheele plant met het ,,ernstige'' mozaiek. Hier hebben wij een bevestiging van hetgeen in het voorgaand artikel werd meegedeeld (13, pag. 16) nl., dat het ,,necrose'' mozaiek vergeleken bij de andere drie het minst snel tot verdringende actie overgaat. Het ,,ernstige'' mozaiek is tot algeheele overheersching van mozaiek VIb niet in staat. Op de ,,sterkte'' van dit mozaiek komen wij beneden nog terug.

b. Inoculatie van twee elkaar opvolgende bladeren.

Zooals eerder werd meegedeeld (13, pag. 15) hebben deze bladeren bij de gebezigde tabaksplanten den grootsten hoeksafstand, nl. 144°. De twee jongere bladeren, die boven de twee geïnoculeerde staan, worden door de bij deze laatste ingebrachte virusziekten beheerscht, op zoodanige wijze dat bij een antagonistische werking dezer virusziekten op de eene helft dezer hooger geplaatste bladeren het eene en op de andere helft het andere symptoom verschijnt.

Bij inoculatie van een blad met mozaiek VIb en het daartegenoverstaand blad met één der vijf bovengenoemde andere mozaieksoorten krijgt men op de twee jonge bladeren, die boven de ge-

inoculeerde komen, deze ,,halveerende'' werking met het ,,witte'' mozaiek, met het ,,ernstige'' mozaiek en met het ,,necrose''-mozaiek, waarbij duidelijk naar voren komt, dat deze drie laatste zich het eerst verspreiden over de betreffende bladhelften, als ze gebracht worden in het jongste, dus hoogste, der twee bladeren. Wordt het mozaiek VIb in het hoogste dezer twee bladeren geïnoculeerd, dan blijkt het iets minder beïnvloed te worden in de betreffende helft der twee jongere bladeren. Zoo blijkt het kleine verschil in positie van het jongere blad ten opzichte van het groeipunt nog van belang te zijn. Met het ,,gewone'' mozaiek en met HOLMES' mozaiek krijgt mozaiek VIb nagenoeg geen gelegenheid om in de bladeren direct volgende op de geïnoculeerde, tot uiting te komen. Slechts in zwakke mate kan dit geschieden, indien het mozaiek VIb de bevoorrechte positie ten opzichte van het groeipunt krijgt, nl. als het in het hoogere blad wordt geïnoculeerd.

De toestand der hoogere topbladeren $1\frac{1}{2}$ maand na de inoculatie is als volgt:

1. Met het ,,gewone'' mozaiek.

Hierbij treedt een volledige overheersching van dit mozaiek op.

2. Met het ,,witte'' mozaiek.

Na de bovengenoemde halveeringen treedt in de topbladeren spoedig overheersching op. Inoculatie met sap van deze topbladeren op gezonde planten geeft dan ook uitsluitend het ,,witte'' mozaiek terug.

3. Met het ,,ernstige'' mozaiek.

Hier verkrijgt men al spoedig het mengbeeld, waarvan de twee samenstellende onderdeelen door afzonderlijke inoculatie op gezonde planten weer de twee mozaieksoorten zuiver teruggeven.

Bij een later onderzoek blijkt het ,,ernstige'' mozaiek neiging te vertoonen mozaiek VIb te verdringen; dit is in iets sterkere mate het geval als het ,,ernstige'' mozaiek in het hoogste blad in ingebracht. Doch een volledige verdringing werd niet geconstateerd.

4. Met het ,,necrose''-mozaiek.

Na de bovengenoemde ,,halveerende'' werking treedt hier langzamerhand een overheersching van het ,,necrose''-mozaiek op, die echter niet geheel volledig wordt.

5. Met HOLMES' ,,vervormend'' mozaiek.

Zeer snel treedt hier de domineering van dit mozaiek ten opzichte van het mozaiek VIb op.

Uit deze proef blijkt de volgorde der domineerende kracht als volgt te zijn: ,,gewoon'' mozaiek, HOLMES' mozaiek, ,,wit''

mozaiek, „necrose-"mozaiek. De kracht van dit laatste is de minste; van de twee eerste is zij nagenoeg gelijk. Of het één en ander toegeschreven moet worden aan verschil in snelheid van verspreiding of aan verschil in „sterkte" wordt nog nader besproken.

c. Inoculatie in een topblad en in het 3e daaronder staande blad.

Deze twee bladeren staan bij onze tabaksplanten in een hoeksafstand van 72° ten opzichte van elkaar. De twee hierin geïnoculeerde virusziekten krijgen ieder afzonderlijk gelegenheid invloed op het groeipunt uit te oefenen. Dit is in mindere mate het geval bij twee bladeren, die loodrecht onder elkaar staan, zooals een topblad met het 5e daaronderstaande blad.

Bij den grootsten hoeksafstand nl. van 144°, zooals bij twee op elkaar volgende bladeren of bij een blad met het 4e daaronder staande blad is de zelfstandigheid der werking van de daarin gebrachte virusziekten op de topbladeren het grootst. Het één en ander vormt thans het onderwerp van een aparte studie. Ten einde een voldoend afstandsverschil ten opzichte van het groeipunt en een niet te groot verschil in leeftijd van de geïnoculeerde bladeren te verkrijgen, kozen wij voor deze proef de bovenvermelde twee bladeren: een topblad en het 3e daaronderstaande blad.

Eén der bladeren werd met mozaiek VIb geïnoculeerd en het andere met één der andere vijf mozaieksoorten.

De symptomen $1\frac{1}{2}$ maand na de inoculatie werden in het bijzonder in de topbladeren bestudeerd. De twee bladeren tusschen de twee geïnoculeerde vertoonden meestal mengbeelden, terwijl de geïnoculeerde zelf alleen symptomen gaven van de ingebrachte ziekte. Doch dit werd niet uitvoerig nagegaan.

1. Met het „gewone" mozaiek.

Bij inoculatie van het mozaiek VIb boven en het „gewone" mozaiek beneden krijgt men in den beginne bij de nieuw ontstane bladeren mengbeelden; de nog later ontstane topbladeren echter vertoonen $1\frac{1}{2}$ maand na de inoculatie uitsluitend het „gewone" mozaiek. Dit is bij acht van de tien geïnoculeerde potplanten het geval geweest. Bij de twee andere is direct overheersching van het „gewone" mozaiek opgetreden. Bij de omgekeerde positie der ingebrachte smetstoffen treedt direct een dominantie van het „gewone" mozaiek op, slechts bij enkele blaadjes vindt men eenige vlekken mozaiek VIb terug. Na $1\frac{1}{2}$ maand is echter op alle nieuw gevormde bladeren uitsluitend dit „gewone" mozaiek te constateeren. Op het met mozaiek VIb geïnoculeerde blad en de twee daaropvolgende bladeren — alle drie dus onder het met het

„gewone" mozaiek besmette blad — vindt men ook nog eenige ziektesymptomen van mozaiek VIb, echter overheerscht door die van het „gewone" mozaiek.

2. Met het „witte" mozaiek.

1½ maand na inoculatie met het mozaiek VIb in het bovenblad en het „witte" mozaiek in het benedenblad werden in de topbladeren van vier planten zuiver mozaiek VIb, van vier andere planten mengbeelden en van twee zuiver „wit" mozaiek geconstateerd.

In het omgekeerde geval kwam bij negen planten in den beginne het mozaiek VIb in den vorm van enkele vlekken tot uiting in de jonge bladeren, waarbij daarnaast de symptomen van het „witte" mozaiek domineerden. De tiende plant vertoonde in de overeenkomstige bladeren uitsluitend het „witte" mozaiek. Na 1½ maand kregen de later ontstane topbladeren alleen dit mozaiek.

3. Met het „ernstige" mozaiek.

Bij inoculatie van het mozaiek VIb boven kregen alle planten in den beginne zeer overwegend de symptomen van dit mozaiek, om later, na 1½ maand, in de topbladeren een meer evenredig mengbeeld van het „ernstige" mozaiek met het mozaiek VIb te vertoonen. Na 2 maanden vertoonde het „ernstige" mozaiek eenige neiging om te domineeren (zie fig. 3A).

In het geval van de omgekeerde positie der smetstoffen beginnen de planten met een mengbeeld, waarbij het „ernstige" mozaiek iets domineert, en zij eindigen met het nagenoeg zuivere beeld van dit mozaiek. Dit was het geval bij zeven van de tien planten. De drie andere planten bleven een mengbeeld geven met een geleidelijk sterkere overheersching van het „ernstige" mozaiek.

4. Met het „necrose"-mozaiek.

Met mozaiek VIb in het hoogere blad en het „necrose"-mozaiek in het lagere blad trad bij acht planten eerst zuiver VIb-mozaiek op en bij twee planten een mengbeeld; doch na 1½ maand bleven nog slechts twee planten het zuivere VIb-mozaiek in de topbladeren behouden, terwijl de acht andere in denzelfden tijd het mengbeeld vertoonden.

In de omgekeerde bladverhouding kregen alleen de eerste jonge bladeren enkele vlekken mozaiek VIb, de latere vertoonden alle zuiver het „necrose"-mozaiek.

5. Met Holmes' „vervormend" mozaiek.

Bij inoculatie van het mozaiek VIb in het hoogere blad en Holmes' mozaiek in het lagere, trad in den beginne bij drie planten in de jongere bladeren het zuivere VIb-mozaiek, bij zes plan-

ten het mengbeeld en bij één plant het zuivere HOLMES' mozaiek op; doch na $1\frac{1}{2}$ maand was in den top bij alle planten uitsluitend dit laatste mozaiek te vinden (zie fig. 3B).

Bij de omgekeerde positie werden op de allereerste bladeren enkele vlekken van mozaiek VIb geconstateerd; doch in de latere stadia van ontwikkeling hadden alle topbladeren uitsluitend HOLMES' mozaiek.

Uit de meer of mindere overheersching van het mozaiek VIb door de andere mozaieksoorten komen wij ook thans tot de conclusie, dat de verdringende actie dezer smetstoffen uitgeoefend in de groeipunten, zeer verschillend is. Het meest treedt deze naar voren bij het „gewone" en bij HOLMES' mozaiek, waarna volgt het „witte" mozaiek. Bij het „ernstige" mozaiek en het „necrose"-mozaiek blijken snelheid van verspreiding en „sterkte" onafhankelijk van elkaar een rol te spelen. Immers het „ernstige" mozaiek komt in den top tot uiting en het mengbeeld met mozaiek VIb als dit laatste mozaiek boven wordt ingebracht en het eerste beneden. Hierbij wordt dus het mozaiek VIb ingehaald en het wordt steeds in de mengbeelden bijgehouden. In het omgekeerde geval vindt men in de topbladeren in zeven van de tien planten uitsluitend het „ernstige" mozaiek. Thans komt in de groeipunten dit laatste mozaiek in het voordeel door zijn grootere snelheid en zijn iets grootere kracht. Met het „necrose"-mozaiek kan mozaiek VIb ook in den top, ondanks de belangrijk grootere kracht van het „necrose"-mozaiek, zich in de mengbeelden handhaven, als het boven wordt ingebracht. Wordt het mozaiek VIb beneden ingebracht, dan komt in den top alleen het „necrose"-mozaiek tot uiting. Thans komt dus naar voren, dat er verschil bestaat tusschen snelheid en „sterkte" van de smetstoffen.

De verhouding tot het „witte" mozaiek dient nog nader te worden onderzocht, aangezien bij de bevoorrechte positie van mozaiek VIb door inoculatie in het hoogere blad, de beide mozaieksoorten in de verschillende planten zoowel zuiver als gemengd optreden. Dat HOLMES' mozaiek en het „gewone" mozaiek sterker en sneller zijn dan mozaiek VIb blijkt uit het verdringen van dit laatste in de groeipunten, zelfs in de gevallen, waarin ze onderaan worden geïnoculeerd.

d. Sapcombinaties met het „witte" mozaiek en met het „ernstige" mozaiek.

Reeds eerder werd vermeld, dat na inoculatie met een mengsel van gelijke hoeveelheden perssap van mozaiek VIb en van het „witte" mozaiek na één maand in de topbladeren uitsluitend het

„witte" mozaiek gereproduceerd wordt. Mengsels echter van gelijke hoeveelheden perssap van mozaiek VIb en van het „ernstige" mozaiek geven beide ziekten in de later gevormde bladeren terug. In het eerste geval nemen wij een volledige verdringing van mozaiek VIb in het groeipunt aan en in het tweede geval een nagenoeg gelijk gedrag der twee smetstoffen. Dit is wel merkwaardig, omdat eerder is gebleken, dat wij een langzame verspreidingswijze bij mozaiek VIb moeten aannemen en het dus waarschijnlijk zou zijn, dat het snellere „ernstige" mozaiek steeds eerder in het groeipunt aanwezig zou zijn en daar als het eenige mozaiek verdere reproductie zou vinden, zooals dit geconstateerd werd in zeven planten van de tien inoculaties in een bovenblad, waarbij mozaiek VIb in het 3e daaronderstaande blad werd ingebracht.

Wij komen dan ook tot de vraag of de gang van de smetstof van mozaiek VIb in het mengsel met de smetstof van „ernstig" mozaiek van het geinoculeerde blad naar het groeipunt wel onafhankelijk van dit laatste geschiedt. Zou hier geen binding worden aangegaan door de twee smetstoffen, waardoor het „ernstige" mozaiek het andere steeds meetrekt?

Dit wordt wel waarschijnlijk gemaakt door het volgende: Een mengsel van telkens 2 cc perssap van „ernstig" mozaiek, „wit" mozaiek VIa en mozaiek VIb werd in 20 potplanten geïnoculeerd. Na $1\frac{1}{2}$ maand kregen de topbladeren naast de verschijnselen van „ernstig" mozaiek en „wit" mozaiek in zwakke mate ook lichtgroene vlekken van mozaiek VIb (fig. 4).

Inderdaad gelukte het na twee herisolaties uit deze bladeren het zuivere mozaiek VIb terug te krijgen. De waarschijnlijke verklaring kan niet anders zijn dan de volgende: Het „witte" mozaiek verdringt wel het mozaiek VIb uit het groeipunt als ze met hun tweeën zijn, maar verdringt niet het „ernstige" mozaiek, wat reeds in de vorige publicaties uitvoerig werd behandeld (12, 13). Gebonden aan het „ernstige" mozaiek komt thans het mozaiek VIb mee naar het groeipunt.

e. Immuniteit ten opzichte van andere virusziekten.

Of deze bestaat werd nog slechts nagegaan ten opzichte van het „gewone" en het „witte" mozaiek.

Wanneer planten met mozaiek VIb met één dezer mozaieksoorten in de jongste bladeren geïnoculeerd worden, ziet men na één maand in den top uitsluitend het „gewone" of het „witte" mozaiek verschijnen.

In reeds gevormde bladeren echter met een volledige doordringing van mozaiek VIb heeft inoculatie met deze mozaiek-

soorten geen positief gevolg, hetgeen blijkt uit de topbladeren waarin men ook maanden nadat de inoculatie heeft plaats gehad, slechts het mozaiek VIb vindt. Er dient nog te worden nagegaan of dit daaraan toe te schrijven is, dat na inoculatie in reeds gevormde bladeren (ook van gezonde planten) in het algemeen geen mozaiek-symptomen in den top verschijnen dan wel daaraan dat mozaiek VIb als het in voldoende hoeveelheid aanwezig is, ,,sterk'' genoeg is om het binnendringen van de andere genoemde smetstoffen tegen te houden. In de jongere bladeren is immers deze hoeveelheid in sommige celgroepen slechts klein en in andere practisch nihil. Dat dus andere smetstoffen in de jongere bladeren van planten met mozaiek VIb kunnen doordringen, geeft geen uitsluitsel betreffende de vraag of de smetstof al dan niet immuniseerende eigenschappen bezit.

B. Van de Rotterdam-B-ziekte

a. Inoculatie met andere virusziekten.

Planten met de Rotterdam-B-ziekte vertoonen, evenals die met het mozaiek VIb, ten opzichte van het ,,gewone'' en het ,,witte'' mozaiek in zooverre hetzelfde gedrag, dat inoculatie in de jongste bladeren met ieder van deze laatste twee ziekten wel symptomen in den top doet ontstaan, maar niet in iets oudere bladeren.

Toch is er verschil, want terwijl aanvankelijk de nieuw ingebrachte smetstof scheen te domineeren, wordt na ± een maand een mengbeeld gevormd (zie fig. 6). Dus de Rotterdam-B-ziekte wordt in het groeipunt niet door de later ingebrachte smetstof van het ,,gewone'' of het ,,witte'' mozaiek verdrongen. Een tweede verschil is, dat het binnendringen van de genoemde smetstoffen al spoedig in nog vrij jonge bladeren onmogelijk is. In dit geval is het niet de ouderdom van het geïnoculeerde blad, dat in dit opzicht verhinderend werkt, maar de smetstof zelf. Uit de volgende proef blijkt dan ook, dat de smetstof van de Rotterdam-B-ziekte ,,sterker'' is dan de andere smetstoffen.

b. Planten met andere virusziekten geïnoculeerd met de Rotterdam-B-ziekte.

De Rotterdam-B-ziekte dringt bij inoculatie in jongere bladeren van planten, die reeds met één der zes andere bovengenoemde virusziekten geïnfecteerd waren, gemakkelijk binnen; de nieuw ontstane topbladeren vertoonen in den beginne overwegend de Rotterdam-B-ziekte. Aangezien de andere virusziekten dan geen of nagenoeg geen symptomen in deze bladeren doen ontstaan,

krijgt men vaak den indruk, dat deze topbladeren uitsluitend de Rotterdam-B-ziekte reproduceeren (zie fig. 8). Deze volledige overheersching is echter slechts schijnbaar, wat bewezen kan worden door inoculatie met het „witte" mozaiek. Zooals boven werd vermeld, dringt dit mozaiek in jonge bladeren van alleen door Rotterdam-B-ziekte aangetaste planten binnen.

Planten echter, die aanvankelijk het „gewone" mozaiek of Holmes' mozaiek hadden en daarna als gevolg van inoculatie met de Rotterdam-B-ziekte in den top schijnbaar uitsluitend aan deze laatste ziekte lijden, blijken bij inoculatie met het „witte" mozaiek niet meer hiervoor toegankelijk te zijn. Hoewel niet duidelijk zichtbaar oefenen dus het „gewone" mozaiek en Holmes' mozaiek in den top hun immuniseerende actie tegen het „witte" mozaiek uit. Planten echter met het „ernstige" mozaiek, waarin later de Rotterdam-B-ziekte in den top is binnengedrongen en dit mozaiek schijnbaar heeft verdrongen, vertoonen na een inoculatie met het „witte" mozaiek in den top het mengbeeld van het „ernstige" en het „witte" mozaiek.

Planten, die oorspronkelijk aan één der andere soorten mozaiek (het „witte" mozaiek, het „necrose"-mozaiek en het mozaiek VIb) lijden en daarna met de Rotterdam-B-ziekte geïnoculeerd zijn, dienen in dit opzicht nog nader te worden bestudeerd.

Behalve wegens het gedrag ten opzichte van het „witte" mozaiek moeten wij de overheersching van de Rotterdam-B-ziekte in den top kort na de inoculatie ook al daarom als schijnbaar kwalificeeren, omdat op den duur in de jongere bladeren toch mengbeelden met de diverse ziekten worden gevormd.

Inoculatie van de Rotterdam-B-ziekte in minder jonge bladeren van planten met één der andere zes virusziekten slaagt eveneens, doch het schijnbare overheerschen kort na de inoculatie blijft weg. Er komen wel in de geïnoculeerde bladeren domineerende verschijnselen van de Rotterdam-B-ziekte; zij worden echter minder duidelijk in de daarop komende jonge bladeren om ten slotte in nog later komende bladeren met de oorspronkelijke mozaiek-ziekte een mengbeeld te geven (zie fig. 7).

Deze proeven vertoonen ook duidelijk het verschil tusschen snelheid van verspreiding en „sterkte" van de smetstof. De smetstof der Rotterdam-B-ziekte is blijkbaar sterker dan de andere hier behandelde smetstoffen, doch de wijze van verspreiding is te langzaam om deze sterkte steeds ten volle te doen uitkomen.

c. Vervroegde bloei bij planten met de Rotterdam-B-ziekte.

Planten met de Rotterdam-B-ziekte gaan bij hevige infectie spoedig ten gronde. Naast het verschijnen van de mozaiekachtige

en necrotische teekeningen op de bladeren treedt dan in hevige mate afsterving van het weefsel op in den stengel en in de hoofdnerven. Bij minder heftige aanvallen echter vertoonen de Rotterdam-B-zieke planten een volledige levenscyclus, die echter zeer versneld wordt. Het bloeien en vruchtdragen geschiedt dan meer dan één maand vroeger dan bij overeenkomstige gezonde planten (zie fig. 5). Planten echter, die behalve de Rotterdam-B-ziekte ook één der andere virusziekten herbergen, krijgen de symptomen der Rotterdam-B-ziekte altijd in een veel milder vorm. De afsterving van het weefsel in den stengel en in de hoofdnerven blijft dan achterwege. Vervroegde bloei vindt dan ook niet plaats.

IV. DISCUSSIE

Trachten we ons een beeld te vormen van den gang der smetstoffen in de plant, dan komen direct bij het geval van enkelvoudige besmetting — nl. wanneer met slechts één smetstof wordt geïnoculeerd — al verschillende onopgeloste problemen naar voren.

Wordt de smetstof in een jong blad geïnoculeerd, dan komen de ziektesymptomen in de later gevormde bladeren sneller op dan wanneer de inoculatie in oudere bladeren geschiedt. Inoculaties in volledig uitgegroeide bladeren slagen wel, maar komen niet tot uiting in de topbladeren. Hierover werd in de voorgaande publicatie mededeeling gedaan in verband met inoculaties met het „witte" mozaiek (13, pag. 19). Het ligt voor de hand hiervoor verklaringen te zoeken in het zich meer of minder snel vermeerderen van de smetstof in verband met den ouderdom van de cellen, waarin het gebracht wordt, evenals in mogelijke transportverschillen. Door QUANJER werd hierbij in een opmerking (13, pag. 23) CALDWELL's opvatting naar voren gebracht, t.w. dat het mozaiekvirus zich wel in de houtvaten bewegen kan, maar pas zijn werking kan uitoefenen als het in levende cellen nl. parenchymcellen en zeefvaten komt; iets wat bij jongere bladeren in een andere verhouding komt te staan dan bij oudere. Verder heeft GRAINGER (1) het waarschijnlijk gemaakt, dat de verspreiding eerst langzaam geschiedt en daarna veel sneller, waarbij een belangrijke rol moet worden toegekend aan de activiteit van de smetstof zelf in zooverre, dat de verspreiding onafhankelijk kan zijn van voedsel- en water-bewegingen in de plant, evenals van protoplasma-stroomingen, terwijl in het parenchymatisch weefsel zeer zeker een belangrijke virusbeweging valt aan te nemen. Gelijktijdig met de verspreiding vindt ook de vermeerdering plaats, waarbij ook hier de toename zich versnelt. De ver-

spreiding geschiedt volgens GRAINGER logarithmisch met den tijd; de vermeerdering eveneens, echter met het verschil, dat de grafische voorstelling bij de laatste een s-curve vertoont (waarschijnlijk bedoeld een kwadratische logarithmische kromme). Maar het blijft een vraag in hoeverre zoowel bij verspreiding als bij vermeerdering het protoplasma een rol speelt. Voorts moet bij de beschouwing van het „slow-moving"-type ter sprake worden gebracht of niet verspreiding en vermeerdering van elkaar afhankelijke handelingen zijn, immers zoowel bij de mozaieksoorten VIb en VIc als bij de Rotterdam-B-ziekte blijkt het langzaam doordrongen worden van een blad door de betreffende smetstoffen — d.w.z. het overal aanwezig zijn van smetstof — gepaard te gaan met een verlaat optreden in de groeipunten.

JENSEN constateert: „It can not be said, for instance, whether inability of the slow-moving strains to move rapidly or their low infectivity is due to excessive size, greater toxicity, slower multiplication, or to some other factor. A general correlation was found to exist between rapidity of virus movement and infectivity. All slow-moving strains were difficult to transmit, whereas strains characterised by rapid movement were readily transmissible" (4, pag. 83.) Het aantal vlekken verkregen op bladeren van *Nicotiana glutinosa*, waarover sap van JENSEN's verschillende mozaïek soorten is gewreven, rechtvaardigt wel het vermoeden, dat de hoeveelheden smetstoffen bij het „slow-moving" type belangrijk veel minder moeten zijn dan die bij de „rapid-moving" soorten (4, pag. 79). Dit zou de reden kunnen zijn voor de lage besmettelijkheid. Bij het door ons bestudeerde mozaïek VIb hebben wij reeds vermeld, dat bepaalde bladgedeelten sap leveren van zeer lage besmettelijkheid welke gedeelten bij het ouder worden van het blad sap van hooge besmettelijkheid leveren, waarbij dus in dit geval voor de smetstofvermeerdering niet in de eerste plaats de jonge cel en het jonge protoplasma noodig zouden zijn.

Verder zou nog in beschouwing dienen genomen te worden de invloed van de smetstof op de physiologie van de plant, zooals dit tot uiting komt in het vervroegen van den bloei door de Rotterdam-B-ziekte.

Nog ingewikkelder worden de problemen, betreffende vermeerdering en verspreiding in verband met den ouderdom van de cellen en van het protoplasma bij het nagaan van de processen bij de immuniteitsverschijnselen. SALAMAN (6) is van meening, dat deze berust op het volgende: „once a cell is infected with a given virus all affinities as regards that virus are satisfied, and no other strain can obtain an attachment. It is a case of first come first served. The protection afforded is rigidly specific.

There is no doubt that this type of protection is cellular in nature, whereas the animal examples so far reported are humoral''. Deze hypothese van verzadiging van de geïnfecteerde cel kan opgaan in de gevallen, dat een bepaald virus niet in een plant met ,,sterk'' virus kan indringen, maar niet als een nog ,,sterker'' virus wel in de reeds eerder besmette bladeren aanslaat. Voorbeelden hiervan zijn in een eerdere mededeeling te vinden (12). Ook de opvatting, dat de immuniteit ,,cellular'' is, is niet houdbaar, wanneer het gaat om de gevallen, waarin een smetstof ook een beschermenden invloed uitoefent in verafgelegen bladcellen (13, pag. 23–24), tenzij men hierbij wil aannemen, dat de betreffende smetstof in deze bladcellen in niet aanwijsbare hoeveelheden aanwezig is en daarbij nog immuniseerende eigenschappen kan doen ontstaan.

De hypothese, die door de thans beschreven proeven gerechtvaardigd is, is de volgende: Er zijn smetstoffen, die langzaam tot vermeerdering evenals tot verspreiding komen. Hierdoor komen zij in de groeipunten te laat voor het bezetten van de hieruit ontstane bladeren als tegelijk een vluggere smetstof aanwezig is. De ,,sterkte'' der smetstof houdt geen verband met de snelheid van verspreiding. Verder dient de mogelijkheid te worden aangenomen ,dat er smetstoffen zijn, die met elkaar bindingen kunnen aangaan.

VI. SUMMARY

Two mosaic-diseases recently found here are described. The most characteristic symptoms on the leaves being white, the viruses are indicated as VIb and VIc as the virus of the white mosaic was formerly numbered with VI (11) and now with VIa.

Both are of the slow-moving type; this name is adopted from Jensen's studies (2, 3, 4). The penetration of the leaves by the virus occurs from ,,foci'' of infection (Smith, 10, page 94). The Rotterdam-B-disease of Jochems (5) is also to be classified in the group of slowing-moving viruses.

The symptoms of the mosaic of virus VIb on the older leaves (fig. 1) can be differentiated in four different areas which are dark green, light green, white and necrotic. In the younger leaves only dark green and light green patterns are to be seen. The infectivity of sap from the dark green areas of the young leaves is very low, often nihil; the infectivity of sap from the light green areas is much higher but not so high as sap from the different parts of the older leaves. The white areas of the outgrown leaves give the highest infectivity and virulency, the plants inoculated

Fig. 1

Fig . 2

A Fig. 3 B

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

with sap from these groups of cell showing the symptoms the quickest. As the white areas of the older leaves are the same parts as the light green areas of the younger leaves we have to conclude that during the outgrowth an important multiplication of the virus has taken place.

In the younger leaves the virus is invading the dark green parts from the light green areas; these dark green parts will form the dark green and light green parts of the older leaves and will become totally infective. In the oldest leaves the white areas become necrotic; here the infectivity decreases slowly. We have to accept that in the growing points in the top of the plants not all cells get virus particles, so only some groups of cells in the new formed leaves begin with being infected; they form the „foci "of infection.

The symptoms of mosaic of virus VIc are only white spots on the older leaves; the young leaves look entirely healthy. Only these white spots give infective sap. The older the leaves are the larger the spots become (fig. 2).

JOCHEMS Rotterdam-B-disease (5) shows also areas on the young leaves without infective sap; the older leaves are wholly invaded by the infective principle.

Inoculations of healthy plants with sap from the most virulent parts of VIb diseased leaves give symptoms in the top after 7 days, with sap of Rotterdam-B-disease after 10 days. This is an important retardation in comparison with inoculations with ordinary mosaic.

A. Mosaic VIb.

a. Inoculations with mixtures of 1 cc sap from fully grown VIb diseased leaves with 1 cc sap from leaves with 1. ordinary mosaic, 2. white mosaic, 3. severe mosaic, 4. ring spot necrosis or 5. HOLMES' distorting strain give the following results after $1\frac{1}{2}$ month: Mixtures with ordinary mosaic, white mosaic or HOLMES' distorting strain give some symptoms of mosaic VIb only on the inoculated leaves; the leaves formed afterwards show only the additional disease. Mixtures with ring spot necrosis give also symptoms of mosaic VIb on two or three younger leaves following the inoculated ones; but the top leaves show only symptoms of ring spot necrosis. Mixtures with severe mosaic give mixture patterns of the two diseases VIb and severe mosaic.

b. Inoculations with mosaic VIb into a fixed leaf and with one of the other mentioned diseases into the next following leaf upwards or underneath, give the following results: Symptoms of mosaic VIb appear on the inoculated leaf and also on the nearest

halves of the two following younger leaves when the other disease is white mosaic, severe mosaic or ring spot necrosis. With ordinary mosaic and with HOLMES' distorting strain only some faint symptoms appear on the two following younger leaves when mosaic VIb is inoculated into the youngest of the two treated leaves.

On the top leaves formed $1\frac{1}{2}$ month after the combined inoculation with ordinary mosaic, with white mosaic or with HOLMES' distorting strain no symptoms of mosaic VIb appear; the other diseases are completely dominating. With ring spot necrosis slight symptoms of mosaic VIb are to be found up to the top leaves; a domination of ring spot necrosis is found but is not complete. With severe mosaic mixture patterns appear. Only in the highest leaves a slight domination of severe mosaic is to be seen.

c. Inoculations with mosaic VIb into a fixed leaf and with one of the other mentioned diseases into the third lower leaf as also inoculations in the inverse position are made in order to study the influence of the difference of distance of the two inoculated viruses to the growing points. These two leaves are used, the difference in age being not too large and the position of the leaves being 72° from each other does not hinder the stream of the two different viruses to the growing points (13, page 26).

The results after $1\frac{1}{2}$ month are as follows: ordinary mosaic, HOLMES' distorting strain, and white mosaic show in all cases on the top leaves a complete domination (fig. 3B). The inoculations with severe mosaic and with ring spot necrosis show the indepedence of strength and of quickness of spreading. This is to conclude from the fact that a mixture pattern of severe mosaic and mosaic VIb appears when severe mosaic is inoculated into the low position leaf (fig. 3A) and only the symptoms of severe mosaic (in seven of the ten inoculated plants) appear when severe mosaic is inoculated into the high position leaf. Same is to be found in the inoculations with ring spot necrosis.

d. Inoculations with a mixture of virus VIb with virus of white mosaic and of severe mosaic in one combination give reproductions of the three viruses in the topleaves (fig. 4). This is remarkable as in a combination of virus VIb with virus of white mosaic this last completely dominates. Severe mosaic gives a mixture pattern with white mosaic as also with mosaic VIb. So we have to conclude that severe mosaic protects virus VIb from being dominated by the virus of white mosaic, perhaps by binding.

e. Studies are made on immunity from ordinary and white mosaic. Inoculations with one of these diseases into young VIb diseased leaves in which are areas without virulent sap, show complete domination of both diseases in the top leaves after 1

month. Same inoculations into leaves which are already completely invaded by mosaic VIb do not produce symptoms. It is not yet studied whether this is to be ascribed to the strength of mosaic VIb or to the age of the leaves, as inoculations into outgrown leaves even of healthy plants do not produce symptoms on the top leaves (13, page 19).

B. Rotterdam-B-disease

a. Inoculations of ordinary mosaic and of white mosaic into very young leaves with Rotterdam-B-disease succeed. But this virus gets no access when inoculated into some older leaves; here it is the strength of the virus that causes immunity, as the concerned leaves are rather young. In the cases that ordinary and white mosaic get access into the young leaves these diseases show in the beginning a seeming domination; but after 1 month mixture patterns of Rotterdam-B-disease with ordinary or with white mosaic appear (fig. 6).

b. Rotterdam-B-disease gets access when inoculated into very young leaves of plants with one of the 6 mentioned viruses (VIb and viruses of the other 5 diseases). In the beginning the new formed leaves show a seeming domination of Rotterdam-B-disease; but after $1\frac{1}{2}$ month mixture patterns with the concerned virus disease appear on the top leaves. This seeming character of the initial domination is to be demonstrated by inoculations with white mosaic; this gets no access into young leaves of seeming pure Rotterdam-B-disease formed on plants with ordinary mosaic. White mosaic forms mixture patterns with severe mosaic when inoculated into young leaves of seeming pure Rotterdam-B-disease formed on plants with severe mosaic.

Rotterdam-B-disease gets also access when inoculated into some older leaves of plants with one of the 6 mentioned diseases, but the initial seeming domination does not appear; mixture patterns appear very soon (fig. 7).

We have to conclude that the virus of Rotterdam-B-disease is stronger than the other viruses, but the movement is too slow to form complete domination even when inoculated into plants with mosaic VIb.

c. Rotterdam-B-disease causes a soon dying off of the plants in the severe cases of infection. In less severe infections the plants will flower much sooner as the healthy control plants (fig. 5). This demonstrates the influence of the virus on the physiology probably affecting the protoplasm of the plant cell.

T. H. Thung.

Proefstation voor Vorstenlandsche Tabak, Klaten (Java).

AANGEHAALDE LITERATUUR

(*Literature cited*).

1. Grainger, J.: „The movement of tobacco mosaic virus in its host". Ann. App. Biol. XX, 236–257, 1933.
2. Jensen, H. J.: „Isolation of yellow-mosaic viruses from plants infected with tobacco mosaic". Phytopathology, XXIII, 964–974, 1933.
3. Jensen, H. J.: „Studies on the origin of yellow-mosaic viruses". Phytopathology, XXVI, 266–277, 1936.
4. Jensen, H. J.: „Studies on representative strains of tobacco-mosaic virus". Phytopathology, XXVII, 69–84, 1937.
5. Jochems, C. J.: „Een nieuwe virusziekte van Deli-Tabak, de Rotterdam-B-ziekte", Bull. Deli Proefstation No. 26, 1928.
6. Salaman, R. N.: „Plant viruses and their relation to those affecting man and animal". The Lancet, April 3 d, 827, 1937.
7. Smith, K. M.: „The problem of a plant virus infection". Nature 136, 395, 1935.
8. Smith, K. M.: „An air-borne plant virus". Nature, 139, 370, 1937.
9. Smith, K. M.: „Studies on a virus found in the root of certain normal-looking plants". Parasitology, XXIX, 70–85, 1937.
10. Smith, K. M.: „Further studies on a virus found in the roots of certain normal-looking plants". Parasitology, XXIX, 86–95, 1937.
11. Thung, T. H.: „Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant". Hand. VI. Ned. Ind. Natuurw. Congres 450–463, 1931.
12. Thung, T. H.: „Infective principle and plant cell in some virus diseases of the tobacco plant II". Hand. VII. Ned. Ind. Natuurw. Congres, 496–507, 1935.
13. Thung, T. H.: „Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant III", Tijdschr. o. Plantenziekten 43, 11–32, 1937.

VII. VERKLARING DER FIGUREN

(*Explanation of figures*).

Fig. 1. Jonge plant met mozaiek VIb. De necrose-plekken treden hier nog niet geprononceerd op. Foto genomen 3 weken na inoculatie.
Young plant with mosaic VIb. The necrotic lesions are not yet pronounced. Photograph taken 3 weeks after inoculation.

Fig. 2. Oud blad van plant met mozaiek VIc.
Old leaf of plant with mosaic VIc.

Fig. 3A. In een topblad inoculatie met mozaiek VIb en in het 3e daaronderstaande blad met „ernstig" mozaiek. Na aanvankelijke dominantie van mozaiek VIb, langzamerhand evenredig mengbeeld en in top neiging tot zwakke dominantie door „ernstig" mozaiek. Foto genomen 2 maanden na inoculatie.
Inoculation of mosaic VIb in one leaf and „severe" mosaic in the third lower leaf. First the plant shows domination of mosaic VIb, then a proportional mixture and at least a slight domination of „severe" mosaic.

Fig. 3B. In een blad inoculatie met mozaiek VIb en in het 3e daaronderstaande blad met HOLMES' ,,vervormend'' mozaiek. Na aanvankelijke dominantie van mozaiek VIb trad al spoedig algeheele overheersching van HOLMES' mozaiek op. Foto genomen 2 maanden na inoculatie.
Inoculation of mosaic VIb in one leaf and HOLMES' distorting mosaic in the third lower leaf. First the plant shows domination of mosaic VIb, afterwards a complete domination of HOLMES' mosaic. Photograph taken 2 months after inoculation.

Fig. 4. Mengbeeld ,,wit'', ,,ernstig'' en VIb-mozaiek. Foto genomen 1 maand na inoculatie.
Complex-symptoms of white, severe and VIb mosaic. Photograph taken 1 month after inoculation.

Fig. 5. Gezonde en Rotterdam-B-zieke plant. Zieke plant komt ongeveer een maand eerder in bloei.
Healthy plant and plant with Rotterdam-B-disease. This plant blossoms about one month earlier than the healthy one.

Fig. 6. Plant met Rotterdam-B-ziekte, waarin in bladeren 1 en 2 het ,,witte'' mozaiek VIa werd ingebracht; blad a nog zuiver Rotterdam-B-symptomen; hoogste topbladeren mengbeelden. Foto genomen 1 maand na inoculatie van het ,,witte'' mozaiek.
Plant with Rotterdam-B-disease; white mosaic VIa was inoculated into leaves 1 and 2. Leaf a is the highest leaf with pure Rotterdam-B-disease. The highest top leaves show mixture of Rotterdam-B-disease with white mosaic. Photograph taken 1 month after inoculation with white mosaic.

Fig. 7. Plant met ,,wit'' mozaiek, waarin in reeds oude topbladeren (1, 2 en 3) Rotterdam-B-ziekte werd ingebracht. Hierin matige indringing dezer ziekte. Bovenste twee topblaadjes begonnen na 3 weken mengbeelden te vertoonen. Foto genomen 3 weken na inoculatie van Rotterdam-B-ziekte.
Plant with white mosaic. Rotterdam-B-disease was inoculated into rather old topleaves (1, 2 en 3). Here this disease gave its typical symptoms. After 3 weeks the two youngest new formed topleaves began to show mixture-types. Photograph taken 3 weeks after inoculation with Rotterdam-B-disease.

Fig. 8. Plant met ,,wit'' mozaiek, waarin in de jongste bladeren Rotterdam-B-ziekte werd geïnoculeerd. Hierbij na 3 weken *schijnbare* overheersching van het ,,witte'' mozaiek door Rotterdam-B-ziekte in de nieuw gevormde bladeren. Foto 3 weken na inoculatie van Rotterdam-B-ziekte genomen.
Plant with white mosaic. Rotterdam-B-disease was introduced into the youngest leaves. The topleaves formed after 3 weeks show *seeming* domination of the Rotterdam-B-disease. Photograph taken 3 weeks after inoculation with Rotterdam-B-disease.

Blz.

I. Inleiding 225
II. Een overgangsgroep van non-„systemic" tot „systemic" 226
III. Gedrag ten opzichte van andere virusziekten 229
IV. *A. Van het mozaïek VIb* 229
a. Inoculaties met sapmengsels 229
b. Inoculaties in twee elkaar opvolgende bladeren 230
c. Inoculaties in een topblad en in het 3e daaronder staande blad 232
d. Sapcombinaties met het „witte" mozaïek en met het „ernstige" mozaïek 234
e. Immuniteit ten opzichte van andere virusziekten 235
B. Van de Rotterdam-B-ziekte
a. Inoculaties met andere virusziekten 236
b. Planten met andere virusziekten geïnoculeerd met de Rotterdam-B-ziekte 236
c. Vervroegde bloei bij planten met de Rotterdam-B-ziekte 237
IV. Discussie 238
V. Summary 240
VI. Aangehaalde literatuur (*Literature cited*) 244
VII. Verklaring der figuren (*Explanation of figures*) . . . 244

EENIGE WAARNEMINGEN IN DE PRAKTIJK OVER PHYTOPHTHORA ERYTHROSEPTICA

DOOR

G. H. VAN HAERINGEN

DEDEMSVAART

In een 10-jarige ervaring is het mij gelukt één en ander te ontdekken omtrent één der aardappelziekten, waarvan men tot dusver nog niet alles weet. Het betreft de ziekte: *Phytophthora erythroseptica*, in de practijk „roodrot" genoemd.

Op de meeste plaatsen komt deze ziekte niet zoo algemeen voor als *Phytophthora infestans*, maar waar ze optreedt, is ze even geheimzinnig als gevaarlijk, omdat men dikwijls plotseling voor het feit staat, dat een belangrijk deel der geoogste of nog te oogsten aardappelknollen gaat rotten.

De Plantenziektenkundige Dienst geeft in zijn Mededeeling No 9 een korte beschrijving en beveelt enkele middelen aan ter bestrijding en voorkoming.

Ik zal mijne ervaringen, sinds 1926 opgedaan, hier weergeven.

Over 't algemeen ziet men bij *groengerooide* aardappels geen aantasting door roodrot, zelfs niet bij die van sterk besmetten grond. 't Schijnt dus vast te staan, dat de aantasting der knollen pas tot stand komt bij 't afsterven van het loof en de stolonen.

Vanaf 1926 heb ik over mogelijke oorzaken van het optreden van roodrot gedacht.

Tet bestrijding van deze ziekte beveelt de Plantenziektenkundige Dienst aan: ontwatering, pootgoed van niet-besmette velden gebruiken, en vruchtwisseling.

ONTWATERING

Waarschijnlijk kan de struktuur van den grond van invloed zijn, wanneer deze bedorven is door te veel water, maar dat een overvloedige hoeveelheid water in den bodem zonder meer oorzaak zou zijn van het optreden van roodrot, ontken ik.

Immers valt de grootste beschadiging, door deze ziekte veroorzaakt, in de jaren 1925–1935 te constateeren in de *droogste* en *warmste* zomers, terwijl in de *koudste* en *natste* zomers de aantasting gering was.

De vraag kan gesteld worden of te hooge grondwaterstand een erg optreden van roodrot bevordert.

Ik kan hierop antwoorden, dat mij niet gebleken is, dat *ontwatering tijdens de groeiperiode* ook maar iets baat.

NIET-BESMET POOTGOED

Ook is het van weinig invloed of het gebruikte pootgoed van besmette dan wel van gezonde gronden afkomstig is. Ik zag soms een gezond gewas uit poters, afkomstig van een sterk aangetast perceel, terwijl de ziekte in belangrijke mate viel waar te nemen in gewassen, waarvan het pootgoed als eerste-klas-waar betrokken was van diverse goede selectiebedrijven, zoowel klei- als veengrond.

Dit laatste betrof perceelen, waar roodrot wel vaker gezien was.

Ik ben van oordeel, dat de ziekte *niet* met pootgoed wordt overgebracht, wanneer dit den winter over droog is bewaard, b.v. in speciale bewaarplaatsen.

VRUCHTWISSELING

Vruchtwisseling kan misschien een goed bestrijdingsmiddel zijn, al wil ik voorloopig nog in 't midden laten of de gunstige werking hiervan te danken is aan de „wisseling", dan wel aan het feit, dat de aardappels in dit geval niet in zgn. zwarten grond worden uitgepoot.

Volgens den Plantenziektenkundigen Dienst komt *Phytophthora erythroseptica* op vrijwel alle grondsoorten voor. Mijn studie bepaalt zich echter tot het onderzoek op veengrond.

Volledigheidshalve vermeld ik, dat een aantal proeven met chemische stoffen o.a. kopersulfaat en zwavel geen resultaat opleverden. Ook vond ik, dat geen invloed uitging van het gebruik van compost, stalmest en diverse kunstmeststoffen.

Van mededeelingen van een Iersch instituut maakte ik de volgende korte samenvatting:

1e In of op de aardappelknollen heeft men geen reproductieorganen van de roodrotschimmel kunnen vinden; echter vond men deze wèl op aardappeldeelen, in veenwater bewaard.

2e Ook op andere stoffen dan deelen van aardappels groeit *Ph. erythroseptica*. Conidiën worden echter alleen in water gevormd.

3e Alleen op de *wortels* van aardappelplanten vindt men soms conidiën; niet op of in de andere deelen der planten.

4e 't Is juist het *veen*, waarop de zwam bij laboratoriumproeven goed groeit, en *veenwater*, dat bij het in stand blijven der ziekte zoo'n groote rol blijkt te spelen.

Onderstaande staat geeft de maandelijksche neerslag aan in de jaren 1926–1935, opgenomen te Dedemsvaart.

	Tot.	Jan.	Feb.	Mrt.	Apr.	Mei	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1926	775.8	66.3	62.8	46.7	25.5	103.–	58.8	61.1	66.1	82.7	104.1	47.1	51.6
'27	934.5	56.8	40.–	59.9	131.5	24.8	122.–	101.9	147.–	88.6	68.1	46.2	47.7
'28	765.4	92.8	62.9	14.9	45.5	65.8	74.–	48.2	93.9	13.1	70.1	137.4	46.8
'29	627.9	16.5	8.9	5.5	56.4	20.8	88.1	56.–	79.–	47.5	107.8	50.6	90.8
'30	695.5	37.3	19.2	28.5	39.9	50.9	48.4	89.4	86.9	64.8	75.3	114.3	40.6
'31	806.–	69.4	67.2	12.4	55.7	160.–	34.5	175.3	72.6	36.6	29.5	35.2	57.6
'32	732.2	52.5	10.9	22.–	101.4	94.7	24.2	94.8	17.7	110.3	144.–	42.7	17.–
'33	512.2	12.1	44.1	31.2	22.9	53.7	135.2	56.6	35.8	26.4	44.–	41.9	8.3
'34	677.8	45.–	11.8	53.4	79.8	28.3	44.6	51.9	106.–	34.5	103.2	24.3	95.–
'35	761.2	52.9	73.1	26.–	72.6	34.3	81.2	57.1	51.3	123.8	92.–	36.9	60.–
Gemiddeld		50.1	40.4	30.1	73.4	63.6	71.1	79.2	75.6	62.8	83.8	57.6	51.5

Hieruit blijkt, dat het jaar 1927 rijk aan regen is geweest, speciaal in de maanden Juni, Juli en Augustus. Indien het waar zou zijn, dat *Ph. erythroseptica* werd bevorderd door watervervloed in den bodem, dan zou dit in dat jaar hebben moeten blijken.

Het tegendeel is echter waar.

Juist het jaar 1927 kenmerkte zich door bijzonder weinig roodrotaantasting in de aardappels.

Veel roodrot zag ik in de jaren 1926, 1929, 1932 en 1934 optreden in de aardappelvelden.

In 1934 is wel gebleken, dat roodrot niet optreedt ten gevolge van veel regen en (of) te hooge grondwaterstand tijdens de groeiperiode van de aardappels. Na een zeer drogen winter is in de maanden Maart en April eenige regen gevallen, echter niet bijzonder veel. Daarna is het tot het einde van den groeitijd van de vroege en middelvroege rassen zeer droog geweest.

In mijn waarnemingsgebied was bovendien de slootwaterstand en tengevolge daarvan ook de grondwaterstand, zeer laag door herstelwerkzaamheden aan de waterafvoerleiding. Het peil in 't kanaal (wijk) was 1 m lager dan normaal, en de slooten lagen volkomen droog.

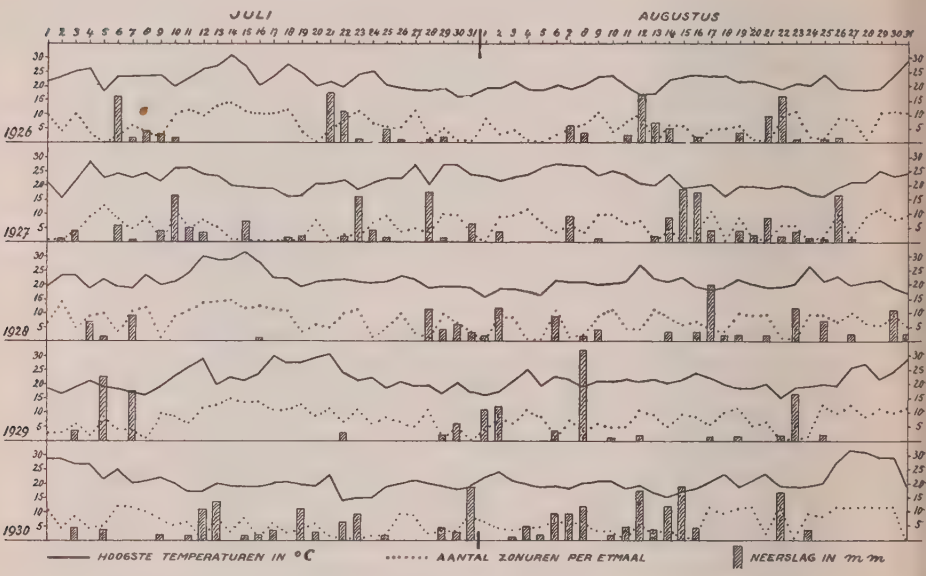
Alle gewassen leden zichtbaar aan watergebrek.

Begin Augustus stelde ik op verschillende perceelen aardappels reeds een erge roodrot-aantasting vast, vooral in Eerstelingen en Triumf.

Op landerijen, waar ik de ziekte nog niet eerder had opgemerkt, was nu een aantasting van eenige procenten.

Dit verschijnsel trok algemeen de aandacht. Men zag vaak *rotte aardappels langs geheel droogliggende slooten.*

Hieronder vindt men een grafische voorstelling van de gegevens over *luchttemperaturen, aantal zonvren* en de *neerslag in mm per etmaal* gedurende de maanden Juli en Augustus van de jaren 1926 tot en met 1930.



Deze gegevens werden mij verstrekt door het Kon. Ned. Meteorologisch Instituut te De Bilt.

Het doel, waarvoor ik dit cijfermateriaal heb aangevraagd, was om na te gaan of er eenig verband bestaat tusschen de temperatuur van lucht en bodem, en de meer of minder sterke roodrotaantasting der aardappels in die jaren, in welke ik een groot aantal waarnemingen omtrent de ziekte had gedaan.

Inderdaad heb ik een zeer duidelijk verband kunnen vinden.

De temperatuur, welke voor roodrot, naast andere groeivoorwaarden, in den grond blijkbaar noodig is om in beteekenende mate op te treden, wordt veroorzaakt door een combinatie van factoren.

De voornaamste is: rechtstreeksche bestraling door de zon, dus *het aantal zon-uren per etmaal.*

Doch ook van invloed zijn de *luchttemperatuur* en de *dampkringsneerslag* (soortelijke warmte en verlies door verdamping).

Uit een aantal waarnemingen, welke ik in Augustus 1932 verrichtte, bleek, dat de bodemtemperatuur op 10 cm diepte bij

verschillende variëteiten aardappels aanmerkelijke verschillen te zien gaf.

Bij een gering aantal zonuren en een luchttemperatuur van 28,2° C was de bodemtemperatuur bij Populair 20,1° C en bij Eigenheimer 23° C, terwijl deze bij volle dag zon opliep tot resp. 20,5° C en 25° C.

Bij hoogere luchttemperatuur werden deze verschillen nog grooter, en op geringere diepte zijn ze zeer groot. Beschaduwde grond is aan de oppervlakte altijd nog koeler dan de lucht; onbeschaduwde meet daar in de zon soms 60° C.

Het is niet onmogelijk, dat de meer of mindere resistentie tegen roodrot, welke ik ontegenzeggelijk heb kunnen vaststellen, een gevolg is van de meer of minder goede bladontwikkeling, welke een bepaald gewas heeft *op het moment, dat de omstandigheden voor het uitbreken van roodrot het meest gunstig zijn* (hitteperiode, gem. ± 10 dagen).

Op perceelen met parallelveldjes blijken die rassen steeds het minst aangetast, welke tijdens de voorkomende hitteperiodes een goed loofgewas hadden.

Het is duidelijk, dat een temperatuursverschil in den bodem van b.v. 8° C belangrijk kan zijn voor de mate van optreden van roodrot. Het zijn juist de strooken langs droogliggende slooten en de perceelen met onvoldoende doorlatendheid, waar altijd de geringste loofontwikkeling is, terwijl dit loof verwelkt bij heet weer, en er van bodembedekking niet veel meer overblijft.

De loofontwikkeling van de aardappels was in de jaren 1926–'30 in mijn omgeving: 1926, 1928, en 1929 matig, in 1927 en 1930 zeer goed, voornamelijk tengevolge van voldoende regen in Mei en Juni.

PERIODES VAN HOOGE BODEMTEMPERATUUR

1926 In 1926 is er van 10 tot 19 Juli een tijd van droogte, warmte en zonneschijn geweest. Men mag aannemen, dat de bodemtemperatuur hier menigen dag 24° C heeft bedragen bij rassen, welke niet een heel goede bodembedekking gaven. Er was dit jaar op sommige perceelen een erge aantasting van roodrot in Eigenheimers en Thorbecke, maar vooral in Triumf (10%).

1927 In Juli en Augustus 1927 ziet men een gemiddeld hooge luchttemperatuur, maar slechts eenmaal boven 28° C.

Het aantal zon-uren is echter buitengewoon gering geweest. Bovendien viel er dikwijls en in totaal véél regen.

Was er dit jaar veel *Ph. infestans*, *Ph. erythroseptica* kwam slechts zeer weinig voor (in de ergste gevallen 1%).

Was er ooit gelegenheid om aan te toonen, dat roodrot optrad tengevolge van hoogen grondwaterstand en slechte afvoer van regenwater, dan was het in 1927. De waterloozing was op veel perceelen slecht, wat nog verergerd werd door weelderigen groei van waterplanten in de slooten.

De bodemtemperatuur zal in 1927 waarschijnlijk niet één dag 20° C hebben bedragen, zelfs nog niet in onbedekten grond.

1928 Het jaar 1928 had in Juli en Augustus een sterk schommelende luchttemperatuur, vooral in Juli. Men ziet een langdurige hitteperiode van 8–26 Juli. De bodemtemperatuur zal hier dan ook eenige dagen hooger dan 25° C geweest zijn bij rassen als Triumf en Thorbecke (Eigenheimer heeft half Juli dikwijls een zeer goed sluitend loofdek).

De roodrotaantasting was niet zoo hevig als in 1926, maar toch sterk in de rassen Triumf en Thorbecke, en soms in Eigenheimer.

1929 De Juli- en Augustus-maanden blijken *droog* te zijn, behalve een enkele dag met veel regen. Verder ziet men een hooge luchttemperatuur, vooral in Juli. In de hitteperiode van 10–24 Juli is het aantal zon-uren gemiddeld nog hooger dan in 1928.

Een herhaling hiervan treedt op in Augustus (9–21), hoewel in mindere mate.

Is de bodemtemperatuur in Juli maximaal te schatten op 25° C in matig bedekten grond, die in Augustus schat ik op maximaal 22° C.

Van 25–31 Augustus herhaalt zich nog weer zoo'n periode, welke zich mogelijk nog in September voortzet.

Voor 't eerst zag ik nu een belangrijke aantasting in Roode Star (5%). Dit gewas had weinig loof. In Thorbecke op ditzelfde perceel was de aantasting 8%.

Waarschijnlijk is de periode in Juli noodlottig geweest voor Thorbecke, en die van midden en eind Augustus voor Roode Star. Laatstgenoemde was in 1927 en 1928 gezond en zoo goed als vrij van roodrot. In Triumf zag ik in 1929 soms een aantasting van 20%.

1930 Behalve de eerste dagen van Juli en de laatste van Augustus ziet men in 1930 in deze maanden geen periode van warmte en droogte. De regenval is groot (Juli 95 mm; Augustus 116 mm).

Het aantal zon-uren is behoudens enkele periodes van 2 à 3 dagen overal gering, behalve dan de laatste week van Augustus.

De periode van 26–30 Augustus schijnt dan ook alléén maar kwaad gesticht te hebben.

In de meeste rassen viel slechts een geringe aantasting van roodrot waar te nemen. Alleen de laatrijpe rassen vertoonden nu een aantasting, die, hoewel op zichzelf niet buitengewoon erg,

toch ongewoon was, omdat ze vorige jaren hierin niet voorkwam. t Was niet meer dan $1\frac{1}{2}\%$.

Men kan na deze uiteenzetting m.i. moeilijk ontkomen aan den indruk, welke deze cijfers geven. De roodrot-aantasting ben ik gewoon van jaar tot jaar nauwkeurig vast te stellen op een groot aantal perceelen. Het heeft er dan ook niets van, dat het verband tusschen *Phyt. erythroseptica* en de voorkomende hitteperiodes „gezocht" moet worden genoemd.

Vóór 1932 had ik niet het geringste vermoeden van in deze richting te moeten zoeken.

Voor mij staat vast, dat Ph. erythroseptica op besmette gronden in sterke mate optreedt tengevolge van een tijdperk van eenige dagen sterke verwarming van den grond.

Daarbij houd ik vast aan de meening, dat *de aardappelplanten alleen aangetast worden, zoodra ze eenigszins beginnen te rijpen of noodrijp worden.*

Vanaf 1930 heb ik gemeend de bestrijding van roodrot te moeten zoeken in het vinden van onvatbare variëteiten aardappels. Zoo zijn de rassen Populair, Roode Star en ook vaak Eigenheimer minder sterk aangetast dan andere.

Eersteling en Bintje worden bijna steeds sterk aangetast.

1931 Het jaar 1931 staat buiten mijn waarnemingen, omdat vrijwel alle aardappels vernietigd waren tengevolge van een wolkbreuk op 7 Mei. Wat ik er nog van gezien heb, was een belangrijke aantasting van de zeer vroege variëteiten.

1932 In 1932 viel veel beschadiging door roodrot waar te nemen in vrijwel alle variëteiten, vooral op die plekken, waar de loofontwikkeling geringer was.

1933 Het jaar 1933 kenmerkte zich door zeer goede loofontwikkeling der aardappels (regenval in Juni 135 mm).

Roodrot viel in beteekenende mate niet waar te nemen.

Men ziet hier dus al weer evenals in 1927, dat een groote regenval en goede loofontwikkeling samengaan met geringe roodrotaantasting. Een langdurige hitteperiode is er dit jaar ook niet geweest. Wel is de temperatuur een paar dagen zeer hoog geweest, doch de periode was te kort, en de grond te rijk aan water en de loofontwikkeling te goed, dan dat deze „hittegolf" blijkbaar kwaad heeft kunnen stichten.

1934 Over 't algemeen is de schade, door roodrot dit jaar veroorzaakt, aanzienlijk geweest; vooral in de vroege rassen.

Bijna geen perceel in mijn omgeving was er vrij van. Populair maakte een gunstige uitzondering (hoogstens 1%). Waarschijnlijk is dit een gevolg van betere groeivoorwaarden voor de aardappels

in Augustus. De temperatuur was toen lager, en er viel behoorlijk veel regen (106 mm).

1935 Heb ik in het voorgaande vermeld, dat roodrot in 1934 optrad bij totale ontwatering tijdens den zomer, en daarmee aangetoond, *dat het optreden van Phyt. erythroseptica niet kan worden bestreden door ontwatering tijdens de groeiperiode;* uit mijn waarnemingen in 1935 meen ik te kunnen verklaren, waarom dan toch juist roodrot te vinden is op gronden met een gebrekkigen waterafvoer.

In het najaar 1934 is op de landerijen in mijn omgeving, waaronder ook mijn bedrijf, een belangrijke verbetering tot stand gekomen in de waterafvoer. Hoofdleiding zoowel als de slooten zijn uitgediept en verbreed, zoodat het waterpeil in de slooten 60 cm lager werd. Dit bleef ook in den winter bij grooten regenval tamelijk constant.

De slecht doorlatende lagen in den ondergrond bevonden zich nu meestal boven den slootwaterspiegel.

Dat de ontwatering *nu* ook naar beneden, dus door de vaste laag plaats vond (al ging het ook langzaam) kon ik duidelijk vast stellen. Die vond voorheen niet plaats.

Het groote verschil in ontwatering zit juist niet zoo zeer in een *vluggere* afvoer van het water, maar m.i. in de *totale* ontwatering.

De slecht doorlatende laag in de veengronden loopt niet overal horizontaal, maar vormt dikwijls kuilen, waarin water blijft staan, dat *nooit* verwijderd wordt, als het zich niet dóór de vaste laag begeven kan.

In dit stilstaande veenwater kunnen de oösporen van de ziekte achterblijven en worden *met het water door de planten weer opgetrokken in tijden van groot watergebrek.*

Is de regenval in de groeiperiode der aardappels zóó groot, dat geen water uit den ondergrond wordt opgetrokken, dan blijven ook de ziekteverwekkers daar achter.

Dat met de totale ontwatering ook de smetstof van roodrot uit den grond verdwijnt, hetzij dan, dat de oösporen uitspoelen in den winter bij grooten regenval, of dat de ziekte bij afwezigheid van stilstaand water zich niet in stand kan houden (dus afsterft), is hier bewezen in de jaren 1935, 1936 en 1937. Op die perceelen, *waar de vaste laag zich nu bevindt boven den stand van het slootwater in den regentijd (winter)*, is de ziekte *niet meer waargenomen.* Voorheen waren dit de ergst aangetaste perceelen.

Op die perceelen, waar de vaste laag zich *nu*, bij den tegenwoordigen slootwaterstand (1,20 m beneden oppervlakte) gelijk of beneden dit peil bevindt, is de toestand vrijwel onveranderd gebleven; d.w.z. als de omstandigheden voor roodrot gunstig zijn ge-

weest, ziet men daar een geringe aantasting ($\pm\frac{1}{4}\%$). Zulke perioden kwamen in deze 3 jaren wel voor, hoewel niet duidelijk.

Trouwens op landerijen, waar de ontwatering niet verbeterd was, trad roodrot in deze jaren wel weer op, voornamelijk in 1936.

Wat hier op den veengrond de smeerlaag beteekent (soms ook nog vast veen) zal op kleigronden de kniklaag en op zandgronden de oerlaag wel zijn, nl. een hindernis voor de waterverversching in den ondergrond, waarmee de voorwaarden voor het optreden van *Phyt. erythroseptica* al gedeeltelijk aanwezig zijn.

Op goed ontwaterde gronden acht ik een groote regenval in den winter gunstig voor de bestrijding van roodrot. Ik stel mij voor, dat op deze wijze veel smetstof van de ziekte uitspoelt.

Zou het zoo zijn, dat door diepe ontwatering de zwam afsterft, en dat deze zich beter kan handhaven bij groote vochtigheid, dan zou daarvan toch iets hebben moeten blijken in het jaar 1927. De regenval is toen niet alleen gedurende den zomer, maar ook tijdens den voorafgeganen winter grooter geweest dan andere jaren. De winters, voorafgegaan aan 1929 en 1934, toen de roodrotaantasting erg was, zijn zeer droog geweest.

Einde 1935 was ik met de hiervoren beschreven studie gereed gekomen, doch wilde eerst alles nog eens toetsen aan wat in 1936 en 1937 zou zijn waar te nemen, alvorens er iets van te publiceeren.

De in deze laatste jaren opgedane ervaringen sluiten wel aan bij de voormelde, en bevestigen verschillende veronderstellingen.

In 1936 was in 't voorjaar slootmodder over 't land gebracht, afkomstig uit slooten langs perceelen, waar voorheen roodrot voor kwam. Op deze plekken zag ik in den nazomer soms een roodrotaantasting in de aardappels.

Deze waarneming blijkt te bevestigen, dat de oösporen van *Phyt. erythroseptica* 's winters uitspoelen met het overtollige regenwater en dan nog eenigen tijd in de slootmodder achter kunnen blijven.

De hierboven beschreven studie meen ik te kunnen samenvatten in de volgende stellingen:

1. De aardappelziekte, veroorzaakt door *Phytophthora erythroseptica* wordt waargenomen op verschillende grondsoorten, doch met name op onvoldoende ontwaterde veengronden.
   De smetstof blijft daar in den grond achter en kan in latere jaren opnieuw de ziekte in een aardappelgewas doen uitbreken.
2. De belangrijkheid van de ziekte blijkt uit het soms groote percentage aangetaste aardappelknollen, welke dientengevolge verrotten; de schade kan groot zijn:

a. omdat het meestal de dikste knollen zijn, welke aangetast worden,
b. omdat deze aantasting niet altijd direct waarneembaar is, en
c. omdat de zieke knollen bij bewaring andere aantasten, wanneer vocht en warmte in voldoende mate aanwezig zijn.

3. Op besmette gronden treedt de ziekte ernstig op in een aardappelgewas bij een hooge temperatuur van den bodem (waarschijnlijk 20° C op 10 cm diepte) en een optrekken van water uit den ondergrond. Bij temperaturen boven 22° C breidt de ziekte zich snel uit.
4. De ziekte treedt op besmette gronden niet in belangrijke mate op, wanneer de bodemtemperatuur laag blijft gedurende de groei-, maar vooral tijdens de rijpingsperiode der aardappels, en de regenval voldoende is om in de waterbehoefte der planten te voorzien.
5. Het optreden van de ziekte kan op besmette gronden belangrijk worden tegengegaan:
   a. door aardappelvariëteiten te gebruiken, welke tot laat in den zomer den grond bedekken met een schaduwgevend, flink ontwikkeld loofgewas.
   b. door die middelen aan te wenden, welke een goede bladontwikkeling bevorderen, als ruime bemesting met stikstof en chloorvrije kali, doelmatige grondbewerking en tijdige onkruidbestrijding.
   c. door verbetering van de struktuur van den bouwgrond, waardoor de grond minder warmte geleidt en er minder water verdampt,
   d. door het vermengen van den bouwlaag met ruwe organische stoffen en groenbemesting, 't welk eveneens de warmte geleiding tegengaat.
6. De ziekte wordt doeltreffend bestreden door zeer diepe ontwatering, vooral tijdens den winter, zoodat tot op groote diepte geen stilstaand water achterblijft, en door verbetering van de doorlatendheid van den ondergrond.

RECTIFICATIE artikel Ir A. Ovinge: Kwade harten-proeven in Zeeland in 1937. Afl. 4.
De tabel op blz. 212 moet als volgt gelezen worden:

	Opbrengst per are in kg		1000-k. gewicht	
	1	2	1	2
Onbehandeld	31	27	412	410
100 kg $MnSO_4$ . . .	32	28,5	410	409

ZIEKE LUCERNE

Naar aanleiding van het boek: KLINKOWSKI M. und LEHMANN, H.: *Kranke Luzerne*. Verlag J. Neumann, Neudamm.

Voor het eiwitrijke voedergewas lucerne bestaat vooral in het Zuiden van ons land belangstelling. In Duitschland, waar de cultuur gedurende den oorlog en de jaren daarna zich over een uitgestrektheid van dubbele grootte heeft uitgebreid, zijn sommige der in dit gewas voorkomende ziekten en plagen reeds zeer schadelijk geworden. Over de eerste ervaring, verkregen bij de studie en bij de bestrijding ervan, handelt het hier besproken geschrift, dat, niettegenstaande het voor de practijk is samengesteld, en de levenswijze der schadelijke organismen beknopt, zonder microscopische détails, wordt behandeld, toch nog 132 bladzijden telt. En dan komen nog niet eens in Europa voor de beide ziekten, die in Amerika veel van zich doen spreken, nl.: „bacterial wilt" en de virusziekte, die als „alfalfa dwarf" bekend staat. Vergelijken wij het Duitsche boekje met de aan lucernevijanden gewijde bladzijden in de in 1936 aan het Rijkslandbouwproefstation te Groningen uitgegeven studie over den lucernebouw, dan blijkt, dat uit het eerste heel wat te leeren valt.

Het kan zijn nut hebben uit den rijken inhoud het een en ander mee te deelen, vooral omdat zich in de laatste jaren in ons land lucernevijanden hebben vertoond, die vroeger slechts uit Zuidelijker landen bekend waren, of die in ons land wel op andere planten, maar nog niet op lucerne waren waargenomen.

Een zorgvuldig samengestelde bepalingstabel gaat aan de bespreking der verschillende ziekten en plagen vooraf; deze tabel geef ik slechts weinig verkort weer.

A. *Kwijnen en afsterven der geheele plant*

1. De lucerne gaat gestadig in opbrengst achteruit en heeft een kortere levensduur: **Lucernemoeheid (onbekende oorzaak)**
2. De stengel en het bovenste deel van den wortel worden bruin en rotten, de jonge plant valt om en sterft: **Smeul (Pythium De Baryanum)**
3. Eerst onder aan de stengel een witte schimmel, later rondom de wortelhals ronde zwarte propjes: **Klaverkanker (Sclerotinia ciborioïdes)**

4. De stengeltoppen hangen slap neer, de bladeren sterven snel af, en worden daarbij droog en bros; vaatbundels in de wortels bruin:
Verwelkingsziekte (Fusarium sp.)
5. De lucerne kwijnt, de stengels zijn aan de basis verdikt:
Stengelaaltje (Tylenchus dipsaci)

B. *Ziekten en beschadigingen van bladeren en stengels*

1. Talrijke witte vlekjes op de bovenste bladhelft: **Kaligebrek**
2. *a.* De bladranden zijn wit, de blaadjes smal en de zijkanten naar boven gerold; *b.* Eerst geelwitte streping midden in het blaadje, later is dit daar ter plaatse gespleten; *c.* De bladhuid laat los, vooral aan den onderkant: **Beschadiging door vorst**
3. Lichte, plaatselijke kneuzing aan de stengels, deze zijn soms geknikt, de blaadjes zijn stukgeslagen en gespleten:
Beschadiging door hagel
4. Geelgroene vlekken langs en tusschen de bladnerven, oneffenheid en misvorming der blaadjes: **Lucernemozaiek**
5. Bleekgele of witte vlekken aan den bovenkant der blaadjes, wolliggrauw aanslag aan den onderkant; soms geheele scheuten aangetast, die kort blijven en eenigszins opzwellen:
Valsche meeldauw (Peronospora aestivalis)
6. Fijn wit overtreksel, dat later bruin wordt, op de blaadjes:
Meeldauw (Erysiphe pisi f. sp. medicaginis sativae)
7. Op de blaadjes ronde bruinzwarte vlekjes met een klein zwart daarop liggend schijfje: **Bladstippenziekte (Pseudopeziza medicaginis)**
8. Langwerpige gele bladvlekken, waarop zich oranje, dan zwart wordende puistjes vormen:
Geelvlekkenziekte (Pyrenopeziza medicaginis)
9. Langwerpige of ronde openbarstende puistjes van roestbruine, later donkerder kleur, vooral aan den onderkant der blaadjes:
Lucerneroest (Uromyces striatus)
10. Ronde, gele, bruin omrande bladvlekken met zwarte puntjes:
Ascochyta medicaginis [1])
11. Witachtige bladvlekken met zwarte puntjes:
Septoria medicaginis
12. Bruine, donker omrande stengelvlekken, dikwijls is de stengel of de bladsteel op zulke plaatsen gekromd:
Klaverstengelbrand (Colletotrichum trifolii [2])
13. Zwartbruine stipjes en vlekken aan den bovenkant der blaadjes:
Bruinvlekkenziekte (Macrosporium sarcinaeforme)

---

[1]) In Nederland zijn door Ir. R. P. Lammers waarnemingen verricht over een ziekte der lucerne, die zich kenmerkt door zwarte stengelvlekken en zwartbruine vlekjes op de bladeren en die veroorzaakt wordt door *Ascochyta imperfecta.*

[2]) Uit door Dr. Wellensiek (dit tijdschrift 32, Jrg. 1926) en door Dr. Muller (Meded. der Landbouwhoogeschool 30, 1926) verricht onderzoek blijkt, dat er van de geslachten *Gloeosporium* en *Colletotrichum* soorten en rassen zijn met speciale aanpassing aan soorten en rassen van klaver, lucerne, boon en verwante planten. Of de oorzaak van de lucernestengelbrand inderdaad identiek is met *Colletotrichum trifolii* Bain et Essary zou uit nader onderzoek moeten blijken.

14. Dunne bleekgele stengels met nog bleekere bloemgroepen slingeren zich om de lucerne: **Warkruid (Cuscutasoorten)**
15. Aan knoppen, scheuten en blaadjes gevleugelde of ongevleugelde bladluizen: **Erwtenbladluis (Macrosiphon onobrychidis)**
16. Witte vlekking der bladeren:
    a. met misvorming:
    Bladwantsen (Lygus- en Adelphocoris-soorten)
    b. zonder misvorming, donkere glanzende uitwerpselen als stippen zichtbaar aan de onderzijde:
    Blaaspooten (Frankliniella, Thrips en Kakothripssoorten)
    c. bladranden naar onder omgeslagen, bladonderkant met fijne draden en wit, melig overtreksel voorzien:
    Spint (Tetranychus telarius)
17. Bladeren met mineergangen en holten:
    Mineervliegen (Agromyza- en Liriomyza-soorten)
18. Ongeveer midden Juni: de bovenste blaadjes van een scheut samengesponnen: **Schaduwbladroller (Cnephasia wahlbomiana)**
19. De planten met slijm besmeerd, oppervlakkige vreterij aan de bladeren, soms zijn er gaten in gevreten:
    Grauwe veldslak (Limax agrestis)
20. Huisjesslakken, het huisje wit met bruine banden:
    Lucerne-huisjesslak (Helix obvia)
21. Op de bladeren vreten verschillende snuitkeversoorten:
    a. van den rand uit worden halve cirkels weggevreten:
    Bladrandkevers (Sitona-soorten)
    b. onregelmatige vreterij door een aardkleurige kever van 7–14 mm lengte: **„Liebstöckelrüssler" (Otiorrhynchus ligustici [1])**
    c. Bovenzijde met streepvormige beschadiging, waarop een als metaal glanzende kever van 2–2½ mm lengte:
    „Erbsenspitzmäuschen" (Apion pisi)
22. Op de bladeren vreten verder de volgende dieren:
    a. geelwitte tot grauwe, zespootige, gedoornde larven:
    een soort Lievenheersbeestje (Subcoccinella 24 punctata)
    b. geelgroene, pootlooze larven met 2 gele zijstrepen, die de eerste snede beschadigen als jonge 2 mm lange larven in de knoppen en die later in de ontplooide blaadjes gaatjes vreten en daarvan tenslotte slechts de nerven overlaten; daarbij worden zij ruim 4 mm lang: **Lucernebladsnuitkevers (Phytonomus-soorten)**
    c. groenachtige rupsen met witten rug en zijlijnen:
    Weidelichtmot (Phlyctaenodes sticticalis)
    d. glanzende grauwe tot aardkleurige rupsen met drie donkere ruglijnen: **Aardrupsen (Agrotis-soorten)**
    e. zwartbruine duizendpooten: **Julus londinensis**
23. Bladeren samengevouwen en zwak verdikt:
    Lucernebladgalmug (Jaapiella medicaginis)
24. Bladeren naar boven gevouwen en gedraaid, violet behaard:
    Lucernegalmijt (Eriophyes plicator)
25. Toppen der spruiten tot ± 9 mm lange en ± 5 mm breede gallen vervormd, steunblaadjes gezwollen en vergroot:
    Lucernespruitgalmug (Dasyneura ignorata)
26. Stengels en bladeren worden afgegraasd:
    Wild konijn (Lepus cuniculus)

[1]) Is volgens Prof. ROEPKE alleen nog maar in Limburg aangetroffen.

C. *Beschadigingen van bloemen, zaden en vruchten*

1. De ongeopende bloemen verwelken, verdrogen en vallen af:
Blaaspooten, zie ook 16b
2. De bloemen openen zich niet, maar zwellen een weinig op. Het inwendige wordt door een gele, pootlooze larve uitgevreten:
Erbsenspitzmäuschen, zie ook 21c
3. De bloemen zijn verdikt en tot een gesloten gal vervormd:
Lucernebloemgalmug (Contarinia medicaginis)
4. De peulen zijn verkort, aan den onderkant gezwollen en slechts aan den top opgerold: **Lucerne zaadgalmug (Asphondylia Miki)**
5. Aan de peulen ziet men ronde gaatjes; de zaden zijn uitgevreten, op water gebracht, drijven deze:
Klaverzaadwesp (Bruchophagus funebris)

D. *Ziekten en beschadigingen van onderaardsche organen*

1. *a.* Penwortel geheel of gedeeltelijk vergaan. *b.* Bruine vlekken op de wortel, later rotting. *c.* Het wortelhoofd is eenigszins hol:
Beschadiging door vorst
2. Samengestelde woekeringen aan het wortelhoofd bij de oppervlakte van den grond: **Knobbelvoet (Urophlyctis alfalfae)**
3. Violet tot bruin schimmelvilt over de wortel, daarin zijn wratjes zichtbaar: **Worteldooder (Rhizoctonia violacea)**
4. Naast de lucerne komen vuilgele, aan de basis verdikte, beschubde stengels uit den grond: **Bremraap (Orobanche sp.)**
5. Behalve de eenzijdig geplaatste, waaiervormig gerangschikte bacterieknolletjes komen verdikkingen over het geheele wortellichaam voor:
Wortelaaltje (Heterodera marioni)
6. De bacterieknolletjes worden uitgevreten door glimmend witte, pootlooze larven, hetgeen vele planten doet kwijnen:
Bladrandkever (zie 21a)
7. Insecten knagen aan de pen of zijwortels:
a. ronde, langgerekte, harde, tot 25 mm lange, zespootige larven, geel tot bruin: **Ritnaalden (Elateridae)**
b. tot 40 mm lange, vuilwitte, zespootige larven met groot achterlijf:
Engerlingen (Melolontha, Rhizotrogus en Anisoplia sp.)
c. tot 15 mm lange, vuilwitte, pootlooze snuitkeverlarven:
Liebstöckelrüssler (Otiorrhynchus ligustici)
d. tot 50 mm lange, glimmende, grauwe tot bruine rupsen:
Aardrupsen (Agrotis-soorten)
e. verder nog: **Duizendpoot (zie 22e)**
8. Penwortel van oudere lucerneplanten is in lengterichting doorboord, in de gangen 3–5 mm lange, witte, pootlooze larven of gele poppen: **Klaverwortelsnuitkever (Hylastinus trifolii)**
9. Penwortel van buiten af aangevreten, de sporen van knaagtanden zichtbaar:
Veld- en ook bosch- en brandmuis (Microtus- en Apodemus-soorten)

Nog enkele woorden over de belangrijkste dezer ziekten en plagen, die ook in Nederland voorkomen of waarover het Duitsche boekje nieuwe gezichtspunten opent.

Vorstbeschadiging zal door het gebruik van die rassen moeten

worden voorkomen, die in ons land het meest daartegen bestand blijken te zijn. Volgens de „Rassenlijst" van het Instituut voor Plantenveredeling is de Hongaarsche lucerne wintervaster dan de Provence en heeft men goede verwachtingen van de Alt. Fränkische en de Amerikaansche bastaardlucernes uit Noordelijke streken, Canadeesche en Grimm.

Ten opzichte van aantasting door het stengelaaltje bleek, volgens het verslag van den Plantenziektenkundigen Dienst over 1934, dat er verschil in vatbaarheid der rassen is. Hongaarsche was veel minder ziek dan Grimm-lucerne. Amerikaansche ervaring heeft ook ten opzichte van stengelbrand een oplossing gewezen in kiezen van resistente rassen.

De lucerneroest kan men slechts daar verwachten, waar de tusschenwaardplant, de cypreswolfsmelk, *Euphorbia cyparissias*, in de buurt groeit.

Tegen de valsche meeldauw, de zeer ernstige bladstippenziekte en de lucernespruitgalmug wordt vroegtijdig maaien en snel verwijderen van het hooi aanbevolen.

Van de bruinvlekkenziekte meenen de schrijvers, dat zij van weinig beteekenis zal zijn, waar kali, phosphorzuur en kalk in voldoende hoeveelheid aanwezig zijn.

De worteldooder, de klaverkanker, de knobbelvoetziekte en het warkruid zijn vooral daar te vreezen, waar ondoorlatende lagen in den grond voorkomen of overmatige bodemvochtigheid heerscht. Hetzelfde kan verwacht worden van het stengelaaltje, op grond van de resultaten door Ir CLEVERINGA in de Graafschap met rogge verkregen.

Van klaverkanker, warkruid, stengelaaltje, mozaiek, knobbelvoetziekte, valsche meeldauw, stengelbrand, de bladvlekkenziekten en de zaadwesp is bekend of wordt vermoed, dat zij met zaad worden verspreid. Ondervinding van DOYER (dit tijdschrift jg 40, 1934) wijst op de mogelijkheid om door zaadontsmetting de bruinvlekkenziekte te bestrijden. Sommige dezer ziekten kunnen ook met mest en hooi worden overgebracht.

De infectie met knobbelvoetziekte kan van wilde lucerne uitgaan. De klaverkanker en de lucernezaadwesp kunnen eveneens in wilde lucerne, maar ook in wilde klaver hun oorsprong vinden. Van de verwelkingsziekte wordt aangenomen, dat zij ook andere Leguminosen aantast.

Op grond, die rijk aan ritnaalden is, mag slechts kunstmest worden gebruikt; stalmest brengt de wijfjes tot hernieuwd afzetten van eieren. Als na het strooien van fijne kainiet, thomasmeel, ammoniumsulfaat, versch gebluschte kalk of Chilisalpeter regen valt, werken deze schadelijk op ritnaalden of engerlingen.

De lucernebladsnuitkever of „alfalfaweevil" der Amerikanen geeft de voorkeur aan Provence en Hongaarsche lucerne boven Thüringer, welke laatste harder blaadjes heeft. In Amerika werkt men met vangapparaten en met arseenhoudende middelen. De zoo behandelde lucerne kan niet meer worden vervoederd; daarom zal men beter doen bestuiving met Derris te beproeven, waarmee reeds tegen verschillende keversoorten resultaten zijn verkregen, of de lucerne onbesproeid af te maaien. Deze plaag is in 1936 in Noord-Brabant opgetreden, volgens het verslag van den Plantenziektenkundigen Dienst over dat jaar.

De bladrandkever beschadigt lucerne vóór erwten en boonen boven den grond komen. Als deze meer in den smaak vallende gewassen in de buurt staan, verlaten de kevers de lucerne. Zoo niet, dan vergenoegen zij zich met hun eerste waardplant. De eieren, waarvan elk wijfje er wel ongeveer 1000 legt, vallen van de bladeren der vlinderbloemige gewassen af en, voor zoover de jonge larven niet omkomen, voeden zij zich met de bacterieknolletjes gedurende de maanden Juni en Juli. Hiervan kan lucerne, evenals erwten en boonen, veel te lijden hebben. Na den oogst der erwten en boonen komen de kevers naar de lucerne terug, en dan heeft dit gewas het vooral kwaad te verantwoorden wanneer het onder een graanvrucht is opgegroeid en na het maaien daarvan aan de volle zon is blootgesteld. De bladrandkever is dus een zeer schadelijk insect; men bestrijdt het dan ook in Duitschland evenals in Amerika reeds in de jonge, pas opgekomen en in de éénjarige lucerne met behulp van op stokken gebonden zakjes, waarin een poedervormig arsenicumpreparaat. Deze worden over de plantrijen gesleept of geschud. Twee mannen dragen de stok en bestuiven op de heenreis zes even en op de terugreis zes oneven rijen. Voor jonge lucerne is 8 tot 12, voor eenjarige 12 tot 14 kg/ha noodig. Men mag echter met het oog op de giftigheid binnen 6 weken na deze behandeling niet maaien. Ook tegen de bladrandkever zou bestuiving met Derrispoeder beproefd moeten worden.

Ook moet vermeld worden de „schaduwbladroller" (tabel B, 18), die in ons land te boek staat als vijand van erwten en elders als schadelijk aan hop, papaver, vlas, aardbei, boon, suikerbiet en sommige artsenij-gewassen. In de Wieringermeer zijn de rupsjes van een andere bladrollersoort, *Cacoecia costana*, volgens het verslag van den Plantenziektenkundigen Dienst over 1935, schadelijk geworden door het samenspinnen van de topblaadjes van lucerne. Zulke verborgen levende rupsjes zijn moeilijk te bestrijden en bij uitbreiding van zulk een plaag blijft niet veel anders te doen over dan de lucerne zoo spoedig mogelijk te maaien

en te vervoederen. De Plantenziektenkundige Dienst raadt ter beproeving Derrisstuifpoeder aan, en daar men tegen de karwijmot, die een deel van zijn bestaan als rupsje ook verborgen leeft, met dit middel succes heeft gehad, dient aan dit advies aandacht geschonken te worden.

Ofschoon de lucernezaadteelt in ons land minder kans heeft van beteekenis te worden, heb ik ter wille van het verband de tabel toch vrijwel in zijn geheel opgenomen. Voor de zaadteelt zijn meer bepaaldelijk van belang blaaspooten, lucernebloemgalmuggen, wantsen, bladluizen en „Erbsenspitzmäuschen". Men raadt, om de kans op deze plagen te verminderen, aan, jaren, waarin de lucerne als groenvoedergewas gemaaid wordt, met jaren van zaadwinning af te wisselen. De bloemgalmug kan zeer schadelijk zijn en wordt, evenals de klaverzaadwesp, bestreden door het eerste maaien zeer vroeg, reeds midden Mei, te doen plaats hebben, waardoor de hoofdbloeiperiode vervroegd wordt en in de eerste helft van Juli valt; de bloemen zijn dan over het vatbare stadium heen, als de galmuggen verschijnen.

Nog enkele andere maatregelen, die in de zaadteelt worden toegepast, leken mij belangrijk genoeg, om ze hier te vermelden. Door eggen gedurende den winter van de lucerne waarin de zaadwesp in den zomer is waargenomen, bedekt men de achtergebleven zaden met grond, tengevolge waarvan deze met de erin zittende larven wegrotten. Door lucernezaad bij kachelwarmte te bewaren, komen de erin zittende larven in den winter uit en zij sterven, daar er dan geen planten zijn om eieren op te leggen. Ook wordt nog vermeld, dat zaad van warkruid kan gereinigd worden, door het met fijn ijzerpoeder te vermengen en het dan met sterke electromagneten te bewerken. Het ruwe warkruidzaad waaraan het ijzer vooral blijft hechten, wordt er dan uit verwijderd.

Er dient nog vermeld, dat het Duitsche boek een 16-tal zeer goede, meest photographische afbeeldingen bevat.

H. M. Quanjer.

UIT DE BUITENLANDSCHE LITERATUUR

ONTSMETTING VAN APPELENKISTEN MET STOOM

Steam sterilization of apple boxes for blue mold, R. H. WELLMAN en F. D. HEALD, Agric. Exp. Stat. Washington, Bull. 357, April 1938.

De kisten, waarin het geplukte fruit wordt verzameld, blijken na een gebruik gedurende een of meer seizoenen, sterk besmet te zijn met de sporen van *Penicillium expansum*. In de Amerikaansche literatuur werd hier reeds eerder over geschreven, waaraan o.a. de raad werd toegevoegd, de kisten te ontsmetten met natrium-hypochloriet. In de meeste (Amerikaansche) fruitpakhuizen is echter steeds stoom beschikbaar, daar het de gewone warmtebron is voor de verwarming der oplossingen, waarmede het fruit wordt gereinigd. In verband daarmede zou stoom zeker een practisch ontsmettingsmiddel voor de kisten kunnen zijn, vooropgesteld dat de behandeling niet te veel tijd zou kosten.

De schrijvers hebben hiernaar een uitvoerig onderzoek ingesteld, daarbij gebruik makende van de reeds gepubliceerde ervaringen op dat gebied. De proeven werden vrijwel alle genomen met kunstmatig geïnfecteerde blokjes hout, die gedurende verschillende tijdstippen en op verschillende manieren aan een stoomstraal werden blootgesteld, terwijl ook een proef met blokjes van een gebruikte kist uit de praktijk werd genomen. Er bleek geen verschil van beteekenis te bestaan tusschen de resultaten bij natuurlijk en kunstmatig geïnfecteerd hout. Het bleek, dat restanten van vruchtvleesch der appelen een sterk beschermende werking op de sporen uitoefenden. Hetzelfde gold voor zwamsporen, die tusschen twee stukken hout, b.v. tusschen de klampen, verborgen zitten. Normaal blootgestelde sporen werden grootendeels gedood door een stoomstraal bij een inwerkingsduur van 1 minuut, terwijl voor het dooden der op de genoemde wijzen beschermde sporen een inwerkingsduur van 2 minuten noodig was. Sporen, die gedurende twee weken gedroogd waren, werden spoediger gedood dan die welke slechts eenige uren gedroogd waren.

De proeven hebben wel aangetoond, dat in de praktijk een ontsmetting met een stoomstraal gedurende 2 minuten voldoende is, om alle aanwezige sporen van Penicillium expansum in de appelkisten te dooden.